# STUDIUL TERENULUI ÎN CHIRURGIE

SUB REDACȚIA: Acad. TH. BURGHELE

EDITURA MEDICALĂ

Scanned with OKEN Scanner

# STUDIUL TERENULUI ÎN CHIRURGIE

Sub redacția : Acad. TH. BURGHELE

Autori :

Dr. C. BLAJA, prof. I. BRUCKNER, acad. TH. BURGHELE, dr. GH. CEAUȘI, dr. N. CHIOTAN, dr. S. CRIVDA, dr. V. CUNESCU, dr. D. DIMITRIU, dr. D. MOMICEANU, dr. AL. PLACA, dr. AL. POPESCU, dr. N. SIMIONESCU, dr. P. SÎRBU, dr. I. TEMELIESCU, dr. I. TEODORESCU EXARCU, dr. AL. TRESTIOREANU, conf. D. VEREANU

Scanned with OKEN Scanner

# PREFAȚĂ

*Progresele neîncetate pe care le face zi de zi chirurgia, datorită mai ales adîncirii procesului de cunoaștere în științele pozitive, fundamentale, ale medicinei (biochimia, biofizica, fiziologia normală și patologică), au contribuit din plin la trecerea hotărîtă, în nenumărate cazuri, de la o practică chirurgicală mutilantă, de exereză, la una conservatoare, fiziologică. Sub impulsul lucrărilor acad. N. Hortolomei și al îndrumărilor sale, chirurgii noștri au orientat practica chirurgicală și bogata lor activitate pe acest nou făgaș, oglindit în numeroase lucrări și monografii, apărute în ultimii ani, constituind o mărturie vie a efortului demn de laudă depus de cadrele noastre din acest punct de vedere.*

*Era firesc că în orientarea practicii chirurgicale să se producă această cotitură. Interpretarea științifică a sindromului clinic, recunoașterea dezechilibrelor hidroelectrolitice pre- și postoperatorii, deducția indicației terapeutice pe baza unor criterii riguroase, obiective, stăpînirea problemelor de anestezie și reanimare, în sensul cel mai larg al cuvîntului, înțelegerea patogeniei complicațiilor postoperatorii impun celui ce practică azi chirurgia o amplă informare clinică și, mai presus de orice, o bună cunoaștere și înțelegere a științelor de bază ale medicinei moderne.*

*Dar astăzi asistăm și la un alt fenomen, caracteristic noilor condiții de practică ale chirurgiei ; în specialitatea noastră, ca de altfel în toate sectoarele medicale, se observă o tendință din ce în ce mai mare a cadrelor de răspundere către o limitare a preocupărilor lor, pe care le canalizează, din ce în ce mai mult, spre aprofundarea problemelor ; aceasta impune necesitatea unei cooperări strînse cu diferiți specialiști, de înaltă calificare, din domenii dintre cele mai variate.*

*Activitatea atît de complexă a chirurgului de astăzi îi conferă o poziție cu totul specială, dar, în același timp, de ce să nu o recunoaștem, și o dependență cu mult mai mare, tocmai din cauza necesității colaborării cu o serie întreagă de tehnicieni de mare valoare profesională.*

*Această poziție specială a chirurgului modern cere o pregătire cu totul deosebită, o formare științifică de bază, pe care numai o cunoaștere prealabilă a chirurgiei generale o poate asigura.*

*Pentru atingerea unei asemenea poziții, chirurgul modern trebuie să se informeze neîncetat, să fie la curent cu progresul pe care-l aduce știința*



Scanned with OKEN Scanner

în fiecare clipă. Este o datorie de onoare a sa nu numai față de bolnavul pe care-l îngrijește, dar și față de colaboratorii pe care-i îndrumează, îi formează și îi crește. Este foarte greșită poziția unora care cred că cercetarea științifică, sub toate aspectele ei, nu ar avea nimic comun cu practica chirurgicală; în preocupările noastre neîncetate trebuie să intre, cu un același interes, atît bolnavul, cît și boala de care suferă.

Personal consider că noțiunea de chirurg general, în cadrul actual al practicii, și-a pierdut foarte mult din conținutul ei. Nu vreau să fiu greșit înțeles: fără o largă pregătire de bază în chirurgia generală, nu se poate concepe un chirurg modern; însă astăzi nu mai există o singură specialitate mare, atotcuprinzătoare, ci, fără discuție, mai multe chirurgii. Acei ce practică chirurgia aparatului digestiv, pe aceea cardiovasculară, pleuropulmonară, urlogică, ortopedică, neurologică sau ginecologică au fost la începutul formării lor chirurgi generali, dar care ulterior s-au limitat, și aceasta spre cinstea lor, la domenii mult mai înguste, pe care le-au pătruns și le-au înțeles, în cele mai mici amănunte. Trăsătura comună în ceea ce privește formarea lor este stăpînirea chirurgiei generale, dar tehnicitatea lor cu totul deosebită, limitată la domenii înguste și dificile ale practicii, informarea lor științifică amplă în preocupările lor actuale fac din ei adevărații specialiști, care asigură muncii de asistență, de formare a cadrelor, de cercetare științifică, o calitate și un randament cu totul deosebite.

Astfel înțeleasă poziția chirurgului modern, trebuie să recunoaștem că el nu mai este exclusiv un mare tehnician, cunoscînd sau crezînd că stăpînește toate problemele de patologie clinică, ci rolul lui este infinit de mare. El este în realitate șeful unei echipe de chirurgi și, în această calitate, pregătirea sa nu poate avea limite. În rolul actual pe care-l joacă, el are datoria de a coordona o muncă foarte complexă, de mare calitate, bazată pe o cunoaștere cît mai bună a diferitelor probleme ale specialității chirurgicale pe care a îmbrățișat-o, a multiplelor mijloace de explorare și de investigație pe care le impune bolnavul asupra căruia se intervine chirurgical. Echipele noastre au devenit și devin din ce în ce mai complexe și tocmai de aceea informarea chirurgului șef al echipei trebuie să fie permanentă.

În acest efort comun și continuu, experimentarea trebuie permanent urmărită. Nu se pot înțelege fenomenele clinice, modul de acțiune a procedeelor terapeutice, fără ca problemele pe care le ridică boala să nu fie riguros analizate în modelul experimental. „Opinia oricărui om, formulată în teorie sau în alt mod, nu poate fi considerată drept o reprezentare a adevărului total în știință. Ea este o călăuză și o lumină, dar nu o autoritate absolută. Revoluția pe care metoda experimentală a adus-o în știință consistă în faptul că a substituit un criteriu științific unei autorități personale" a spus, cu mare dreptate, Claude Bernard.

Fără îndoială că și experimentarea clinică are o valoare cu totul deosebită. Omul are reacții mai subtile decît ale animalului; el pune în joc mecanisme pe care animalul nu le are sau le schițează numai (R. Leriche). Experimentarea are însă marele avantaj de a permite o cunoaștere mult mai adîncă a problemei, o analiză cît mai disecată, de unde și o interpretare cît mai obiectivă.

Poziția actuală a chirurgului, deosebit de frumoasă, cere o preocupare de fiecare clipă, susținută, pentru a cunoaște ce este nou și util



Scanned with OKEN Scanner

*bolnavului, în diferitele noastre specialităţi, poate chiar în ultraspecialităţile ce se vor desprinde, cu siguranţă, încetul cu încetul, din ele.*

*În acest efort de fiecare clipă a dispărut, şi aceasta trebuie s-o recunoaştem, spre cinstea noastră, ideea care-şi făcuse loc la mulţi dintre noi, mai înainte, că noţiunea de bun chirurg este echivalentă cu aceea de a fi un foarte bun operator.*

*Avem astăzi o mare răspundere faţă de operaţii noştri şi, pentru obţinerea unor rezultate cu adevărat bune, este necesară investigaţia completă a viitorului operat, cunoaşterea metabolismului intermediar, reacţiile de apărare ale organismului faţă de boală, faţă de agresiunea chirurgicală, de anestezie.*

*Nimeni nu mai îndrăzneşte astăzi să opereze un bolnav fără a-l cunoaşte în adîncime, fără a şti totul despre boala sa şi despre modificările pe care aceasta le-a produs în organism. În realitate, noi îngrijim astăzi bolnavi care, datorită bolii de care suferă, prezintă o fiziologie deviată sau mai degrabă una nouă.*

*Noi nu trebuie să uităm că îngrijim bolnavi chirurgicali, asupra cărora se intervine, şi nu boli chirurgicale; de aceea chirurgul trebuie să cunoască foarte bine „terenul" asupra căruia va interveni, reactivitatea lui faţă de intervenţia pe care o va decide, posibilităţile pe care le are viitorul operat de a se adapta la viaţa nouă, în raport cu operaţia executată.*

*Desigur, noţiunea de „teren" este mult criticabilă prin conţinutul ei. Am păstrat totuşi această denumire, pentru a scoate şi mai bine în evidenţă importanţa problemei şi a aspectelor, atît de variate, pe care ea le ridică.*

*Numărul operaţilor noştri este infinit de mare; fiecare dintre ei are reacţii speciale de apărare faţă de boală, faţă de intervenţie, faţă de anestezia ce i se va aplica. Urmările postoperatorii vor fi şi ele, fără discuţie, diferite de la caz la caz, de la boală la boală, de la organism la organism. Operăm astăzi bolnavi supuşi unui tratament medicamentos cu substanţe noi, care, chiar dacă sînt corect aplicate, pot provoca unele accidente, uneori chiar mortale, aşa cum se poate constata în tratamentul îndelungat cu antibiotice, în utilizarea anticoagulantelor etc. Leziunile care survin în urma administrării unor medicamente se traduc prin modificări ale colagenului, diferite hemopatii sau leziuni hepatice; se vor produce astfel, desigur, în unele cazuri boli metabolice, endocrine, tulburări neuropsihice, unele distonii care pot simula un tabes, o miastenie sau, uneori, chiar unele aspecte parkinsoniene, legate de utilizarea medicamentelor noi ganglioplegice, ataractice.*

*Intervenim astăzi asupra bolnavilor care au urmat un tratament cu raze ionizante sau cu diferite substanţe chimice care provoacă leziuni asemănătoare cu cele determinate de aceste radiaţii. Chirurgul trebuie să cunoască toate aceste aspecte care au un răsunet atît de nociv asupra organismului şi care modifică, uneori, atît de profund „terenul" asupra căruia el va interveni. El trebuie să ştie că determinismul genetic este o realitate şi, în precizarea indicaţiilor terapeutice, el nu poate fi străin de aceste probleme de patologie generală.*



Scanned with OKEN Scanner

*O precizare rigidă a fiecărui „teren", în parametri precişi, nu este posibilă. Un canceros, pentru a vorbi de „terenul canceros", poate fi un insuficient respirator, un anemic, în stare de şoc cronic, infectat, ocluzionat. Chirurgul care va consulta monografia noastră nu va găsi indicaţiile de investigaţie sau de tratament preoperator exclusiv la capitolul bolii principale : cartea noastră nici nu are de altfel acest scop. Ea trebuie însă să pună problema în ansamblu şi, prin cunoaşterea tuturor „terenurilor" pe care chirurgul le va întîlni, el va şti să deducă ceea ce este indicat bolnavului lui, ce trebuie să cerceteze din acest punct de vedere şi, mai ales, cum trebuie să se comporte pentru a asigura cît mai multe posibilităţi de reuşită a intervenţiei, pe care o va practica.*

*În realitate, scopul lucrării noastre este de a schiţa cum trebuie investigat fiecare bolnav, în funcţie de boala pe care o are, care sînt criteriile de evaluare a riscului operator cu boala respectivă ; ea are scopul de a face pe chirurg să evalueze cît mai riguros, ştiinţific, ceea ce îi va fi de folos operatului, pentru a face o chirurgie de la caz la caz, şi nu una standard, pentru ca atunci cînd el va fi vindecat să-i cunoască posibilităţile lui de adaptare faţă de urmările actului chirurgical, faţă de intervenţia care, nu rareori, i-a extirpat un organ de importanţă deosebită în economia organismului.*

*Fără îndoială, capitolele ei nu pot fi decît inegale, materia fiecăruia ridicînd aspecte diferite, care nu pot fi uneori riguros precizate, tocmai datorită faptului că un bolnav asupra căruia se intervine chirurgical nu este numai un suferind de o anumită boală, ci un caz complex, în care leziunile asociate, insuficienţele funcţionale sau organice secundare, răsunetul bolii asupra întregului organism, terapeutica anterioară şi condiţiile de viaţă şi de mediu au creat multe aspecte, pe care clinicianul informat le va putea scoate în evidenţă.*

*Am exclus, de la bun început, din această monografie problemele speciale pe care le ridică chirurgia cardiovasculară, pulmonară şi neurochirurgicală. Aceste specialităţi şi-au cîştigat o independenţă şi, după părerea mea, ele nu pot fi practicate de chirurgul general, deoarece ridică probleme deosebite, de ultraspecializare.*

•

*Chirurgul modern, înarmat cu cunoştinţe largi, trebuie să ştie să descopere în masa de analize şi formule, exprimate de multe ori matematic, în investigaţiile funcţionale, ceea ce este particular operatului, ceea ce este specific bolii de care el suferă. Trebuie să ştie în realitate fiziopatologie chirurgicală.*

*Explorarea complexă a bolnavului asupra căruia se intervine chirurgical nu trebuie să aducă numai o serie de date fracţionate, fără legătură între ele, ci, dimpotrivă, chirurgul trebuie să ştie să le coordoneze, să le interpreteze, deducînd posibilităţile de apărare împotriva riscului anestezic, a agresiunii chirurgicale, ca şi comportarea bolnavului, în raport cu noua fiziologie creată de intervenţie.*

*Această explorare nu trebuie să subestimeze clinica, care îşi păstrează în întregime valoarea sa. Este absolut necesar ca practicianul modern să ştie să îmbine, în mod armonios, datele clinice cu explorările de toate*



Scanned with OKEN Scanner

*categoriile, ceea ce asigură, fără îndoială, premisele unei cunoaşteri ştiinţifice riguroase a viitorului operatului, conducînd la o vindecare reală.*

*Analiza organismului uman făcută în profunzime impune obligaţia permanentă de a cunoaşte toate problemele practicii moderne, deoarece numai astfel vom putea face o chirurgie de mare calitate, utilă bolnavului, demnă de progresele imense realizate de stadiul actual al medicinei.*

*Chirurgul zilelor noastre trebuie, după minunata afirmaţie a lui Henri Mondor, să aibă: „o cunoaştere adîncă a patologiei, precizia diagnosticurilor, încrederea inspirată bolnavilor, blîndeţea şi umanitatea gesturilor şi a sfaturilor, pasiunea îngrijirii, oportunitatea indicaţiilor operatorii şi convingerea necesităţii lor, îndrăzneală şi, totodată cumînţenie, sînge rece, îndemînare, execuţie strălucită, rapidă, elegantă, evidentă şi luminoasă în intervenţii, să urmărească calitatea rezultatelor imediate şi de durată şi să dispreţuiască actele inutile".*

*Acesta este în realitate scopul încercării noastre de a publica într-un volum aspectele atît de complexe ale „terenului chirurgical".*

Acad. **Th. Burghele**

Scanned with OKEN Scanner

# ПРЕДИСЛОВИЕ

*Непрерывные успехи, отмечающиеся ежедневно в области хирургии, особенно в результате углубленных исследований, осуществляемых в рамках основных ее дисциплин (биохимии, биофизики, нормальной и патологической физиологии), обусловили в бесчисленных случаях решительный поворот и отказ от уродующих хирургических методов эксереза и переход к физиологическим консервативным методам лечения. Под влиянием работ акад. Н. Хортоломея и его указаний, наши хирурги в своей богатой хирургической практике и в своих работах пошли по этому новому пути, в результате чего за последние годы опубликованы многочисленные работы и монографий, являющиеся доказательством заслуживающих с этой точки зрения похвалы усилий со стороны наших хирургических кадров.*

*Было вполне естественно ожидать этого поворота в ориентации хирургической практики. Научная интерпретация клинических синдромов, обнаружение пред- и послеоперационных расстройств гидроэлектролитического равновесия, установление показаний для соответствующего лечения на основании строгих объективных критериев, знание вопросов анестезии и реанимации, понимание патогенеза послеоперационных осложнений, — требует от практического хирурга обладания обширными хирургическими сведениями и прежде всего, совершенного знания и понимания основных дисциплин современной медицины.*

*В настоящее время мы являемся свидетелями также и другого явления, которое характерно для новых условий, созданных в хирургии. В этой специальности, также как и в других секторах медицины, отмечается со стороны наших передовых кадров все более выраженная тенденция ограничить число соответствующих вопросов, углубив их изучение, что требует полного сотрудничества с различными, высокой квалификации специалистами в самых разнообразных областях.*

*Эта комплексная деятельность современного хирурга создает для него совершенно особое положение и, в то же время —почему бы нам в этом не сознаться, — значительно большую зависимость именно в виду необходимости сотрудничества с целым рядом лиц, владеющих соответствующей, высокого уровня, профессиональной техникой.*



Scanned with OKEN Scanner

*Это особое положение современного хирурга требует совершенно особой подготовки, формирования научных основ, что может быть обеспечено только приобретенными предварительно знаниями в области общей хирургии.*

*Для того чтобы достигнуть этого положения, современный хирург должен непрерывно информироваться, должен быть в курсе всех достижений, отмечающихся каждую минуту в науке. Это является его почетным долгом не только в отношении обратившихся к нему больных, но также и в отношении сотрудников, которыми он руководит и которых он готовит и выращивает.*

*Совершенно ошибочны высказывания авторов, согласно которым научно-исследовательская деятельность, с точки зрения всех ее аспектов, не имеет ничего общего с хирургической практикой: предметом нашего внимания должен быть в одинаковой мере как больной, так и болезнь, которой он страдает.*

*Мы лично считаем, что понятие „хирург общего профиля", в современных рамках хирургии, весьма ограничило свое содержание. Мы не хотим быть ложно понятыми. Без основной широкой подготовки в общей хирургии нельзя себе представить современного хирурга. Однако в настоящее время уже не существует единственная, всеобъемлющая хирургия, а, бесспорно, имеются многие специальности хирургии. Врачи, работающие в области хирургии пищеварительного тракта, в области сердечно-сосудистой, плевролегочной, урологической, ортопедической нейрологической и гинекологической хирургии, были хирургами общего профиля в начале своего формирования и только позже они ограничились — и это делает им честь — более узкими областями, в которые они проникли и которые они освоили со всеми мельчайшими подробностями. В связи с формированием этих врачей, общей их особенностью является знание общей хирургии, совершенно особая техничность, ограничивающаяся узкими и трудными областями практического применения хирургии, их обширные сведения в области развиваемой ими деятельности. В результате всего этого, они являются настоящими специалистами, обеспечивающими высокого качества, особенно плодотворную работу по оказанию медицинской помощи, подготовке врачебных кадров, а также и научно-исследовательскую работу.*

*Рассматривая с этой точки зрения положение современного хирурга, следует признать, что он уже не является исключительно высококвалифицированным техническим работником, знающим или полагающим, что он знает все вопросы клинической патологии, и поэтому, рамки его роли неизмеримо расширены. В действительности, он является руководителем группы хирургов и в этой роли его подготовка не может иметь пределов. В рамках этой роли он обязан координировать весьма комплексную, высококачественную работу, основываясь на полном знании различных вопросов усвоенной им хирургической специальности, вместе с многочисленными методами исследований, необходимых для больного, подлежащего вмешательству. Наши бригады хирургов превратились и продолжают превращаться во все более комплексные бригады,*



Scanned with OKEN Scanner

*и поэтому, и их руководители должны непрерывно информироваться в области новейших достижений.*

*В этой общей и постоянной работе следует непрерывно продолжать экспериментирование. Клинические явления, картина эффекта различных терапевтических воздействий, не могут быть поняты без глубокого анализа — с использованием экспериментальной модели — ставящихся заболеванием вопросов. ,,Мнение любого человека, формулированное как теория или в другой форме, не может считаться представляющим собою полную истину в науке. Оно может быть только путеводным или же источником света, но не абсолютным авторитетом. Революция, осуществленная экспериментальным методом в науке, состоит в том, что этот метод заменил научный критерий, недостававший личному авторитету'', — вполне справедливо говорит Клод Бернар.*

*Несомненно, что также и клиническое экспериментирование имеет весьма большую ценность. У человека, — по сравнению с животными, — происходят более тонкие реакции и у него действуют другие механизмы, которых нет у животного, или которые у животных едва намечаются (Р. Лериш). Все же, экспериментирование представляет то преимущество, что оно позволяет глубже изучить соответствующий вопрос, произвести более тщательный его анализ и, следовательно, получить наиболее правильную интерпретацию.*

*Столь высокое положение, которое занимает в настоящее время хирург, требует от него также и непрерывной заботы о том, чтобы быть в курсе новейших, полезных для больного достижений в области различных специальностей медицины и даже в ультраспециальностях, которые постепенно и несомненно, отделятся в будущем от главных специальностей.*

*В рамках этого непрерывного напряжения, исчезла мысль, появившаяся раньше у многих из нас — и в этом нам не стыдно сознаться,— что понятие ,,хороший хирург'' равноценно понятию ,,очень хороший оператор.''*

*В настоящее время мы несем большую ответственность за наших оперированных больных и для получения действительно хороших результатов необходимо полное обследование подлежащего операции больного, исследование его межуточного обмена, защитных реакций его организма в отношении существующего у больного заболевания, в отношении хирургической агрессии, в отношении анестезии.*

*Уже никто не разрешает себе оперировать больного без подробного и углубленного его обследования, без знания всех подробностей заболевания, а также и всех изменений организма, обусловленных заболеванием. В действительности, мы, в настоящее время, лечим больных, у которых в результате заболевания, имеется измененная или скорее, новая физиология.*

*Мы не должны забывать того, что мы лечим хирургических, подлежащих вмешательству больных, а не хирургические болезни, и поэтому, хирург должен очень хорошо знать ,,почву'' (terrain), на которой он будет работать, реактивность этой почвы при вмешательстве, которое будет решено произвести, возможности, которыми будет располагать больной после вмешательства в смысле адаптации к новой жизни — в зависимости от произведенной операции. Конечно, понятие*

*„почва", т.е. особенности организма — по своему содержанию подлежит критике. Мы все же на нем настаиваем, так как оно лучше подчеркивает проблемы и столь разнообразные, ставящиеся этим названием вопросы.*

*Число оперируемых нами больных до бесконечности велико; каждому из них свойственны защитные реакции в отношении существующей у них болезни, в отношении предполагаемого вмешательства и наркоза. Последствия операции, конечно, также будут различными: они находятся в зависимости от каждого случая, от заболевания, от организма. В настоящее время мы оперируем больных, подвергавшихся лечению новыми препаратами, которые даже при правильном их применении могут вызывать иногда даже смертельные осложнения, как это наблюдается, например, при длительном лечении антибиотиками, при длительном назначении антикоагулантов и т.д. Поражения, которые вызываются введением некоторых медикаментов, проявляются изменениями колагена, различными гемопатиями или поражениями печени и, таким образом, в некоторых случаях могут наблюдаться обменные, эндокринные заболевания, нейропсихические расстройства и некоторые дистонии, которые могут симулировать табес, миастению; иногда могут даже наблюдаться картины паркинсонизма, связанные с использованием новых ганглиоплегических, атарактических препаратов.*

*В настоящее время мы оперируем больных, лечившихся ионизирующими облучениями или различными химическими препаратами, вызывающими поражения, сходные с поражениями после действия вредных облучений. Хирург должен знать все эти аспекты, столь вредные для организма, которые иногда глубоко изменяют „почву" организма, в условиях которого будет произведено вмешательство. Он должен знать, что генетической детерминизм представляет собою действительность и что при уточнении лечебных показаний вопросы общей патологии не должны быть для него чуждыми.*

*Строгое, точное знание всех условий каждой „почвы", невозможно при помощи даже точных показателей. Раковый больной, если говорить о „раковой почве", может страдать недостаточностью дыхания, анемией, он может быть в состоянии хронического шока, инфекции, окклюзии. Хирург, который будет консультировать нашу монографию, не найдет в ней указаний относительно предоперационных исследований или лечения только в главе, посвященной главному заболеванию, и наша монография и не предназначена для этого. В ней ставятся вопросы во всей их совокупности и, зная все условия „почвы", которые могут встретиться, хирург может заключить, что показано для данного больного, что подлежить исследованию с этой точки зрения и, в особенности, как следует поступить, чтобы обеспечить все возможности успеха предполагаемой операции.*

*В действительности, целью нашей монографии является разрешение вопросов: каким исследованиям подлежит каждый больной в зависимости от имеющегося у него заболевания, какими критериями следует руководствоваться при оценке опасности операции при данном заболевании.*

*Цель нашей монографии состоит в том, чтобы предоставить возможность хирургу оценить строго и научно, что именно будет полезным для оперированного больного; применить наиболее индивидуализирован-*

*ный, а не стандартный метод лечения; предусмотреть после выздоровления все возможности адаптации больного к последствиям хирургического вмешательства, во время которого был удален орган, играющий большую роль в экономике организма.*

*Несомненно, разделы нашей монографии должны быть различных размеров, так как содержание каждого из них может касаться различных аспектов, которые не всегда могут быть точно установлены, именно потому, что подлежащий хирургическому вмешательству больной не страдает только определенным заболеванием, а представляет собой комплексный случай, в рамках которого присоединившиеся поражения, вторичные функциональные или органические недостаточности, отразившиеся на всем организме заболевания, предыдущее лечение, условия жизни и среды создали многочисленные аспекты, которые могут быть выявлены сведующим клиницистом.*

*Из этой монографии мы, с самого начала, исключили особые вопросы, которые ставит сердечно-сосудистая, и легочная хирургия и нейрохирургия. Эти специальности создали себе независимость и, по нашему мнению, они не могут быть полем деятельности для хирурга общего профиля, так как ставят особые вопросы, требующие ультраспециализации.*

★

*Современный хирург, вооруженный обширными знаниями, должен в целой массе анализов и зачастую математических формул, в массе различных результатов, произведенных для соответствующего больного особых функциональных исследований —установить все то, что является специфическими для данного заболевания. Он должен действительно знать хирургическую патофизиологию.*

*Комплексное исследование подлежащего хирургическому вмешательству больного, не должно давать ряд отрывочных, без всякой связи между ними данных, а, наоборот, хирург должен уметь координировать эти данные, интерпретировать их, установив защитные возможности организма против наркоза, против хирургической агрессии и установить также будущее поведение больного в зависимости от условий созданной вмешательством новой физиологии.*

*Это обследование не должно уменьшать ценность клинического исследования, которое полностью сохраняет свое значение. Современный хирург-практик должен уметь гармонично связывать клинические данные с результатами исследований всех категорий, что, несомненно, обеспечивает предпосылки для строгой научной оценки будущего, которое ожидает больного в условиях действительного исцеления.*

*Углубленный анализ человеческого организма всегда требует знания всех вопросов современной хирургической практики, потому что только в таких условиях может идти речь о высококачественном, полезном для больного хирургическом вмешательстве, соответствующем громадным достижениям, осуществленным в нынешней стадии медицины.*



Scanned with OKEN Scanner

*Согласно чудесному высказыванию Анри Мондора, хирург наших дней должен обладать „глубоким знанием патологии, точностью диагнозов, доверием больных, мягкостью и гуманностью жестов и советов, любовью при оказании помощи больным, умением устанавливать показания для вмешательства, убежденностью в его необходимости, смелостью, и в то же время, рассудительностью, хладнокровием, ловкостью, способностью к блестящему, быстрому, изящному, отчетливому, успешному выполнению вмешательства; он должен следить за качеством ближайших результатов, а также результатов во времени и избегать ненужных действий".*

*Это в сущности и является целью нашей попытки опубликовать в рамках одного тома столь комплексные аспекты „хирургического поля".*

Акад. Т. Бургеле

---

Scanned with OKEN Scanner

# PREFACE

*The incessant progress surgery is making every day, particularly due to the deepening of the process of knowledge acquired in the positive, fundamental sciences of medicine (biochemistry, biophysics, normal and morbid physiology) have fully contributed, in countles cases, to the passing of surgical practice from a mutilating one (i.e. exeresis) to a conservative, physiological one. Prompted by the works of Academician N. Hortolomei, and under his directions, our surgeons have adopted this new trend for surgical practice and their fruitful activity, as reflected in a great many works and monographs that have lately been brought out, is a living testimony to the praiseworthy efforts made by our staff in this direction.*

*That this turning point should occur in the practical orientation of surgery was only natural. The scientific interpretation of the clinical syndrome, the recognition of pre — and postoperative hydro-electrolyte imbalancement, the deduction of therapeutic indications on the basis of some rigorously objective criteria, the mastering of the problems of anaesthesia and resuscitation in the broadest sense of the word, the understanding of the pathogenesis of postoperative complications require of him, who nowadays practises surgery, ample clinical information and, above all, a thorough knowledge and understanding of the basic sciences of modern medicine.*

*There is also another phenomenon we are witnessing today, which is peculiar to the new conditions of surgical practice ; in our speciality, as moreover in all branches of medicine, an ever greater tendency is being observed on the part of the responsible staff to confine their field of research, and to go deeper, into the problems that from their main concern. This requires close co-operation with various highly qualified specialists belonging to the most varied fields.*

*The very complex activity of the modern surgeon is conferring on him a wholly special position but at the same time, why not admit it, makes him far more dependent, precisely because of the necessity of his having to collaborate with a whole range of highly skilled technicians.*

*This special position held by the modern surgeon requires a very particular training, a basic scientific background which only the previous thorough knowledge of general surgery can ensure to him.*


193.849


Scanned with OKEN Scanner

*To attain such a position the modern surgeon must brush up his knowledge uninterruptedly and keep abreast of all progress that science is making all the time. This is a task of honour which devolves upon the surgeon, not only in regard to the patient he is looking after but also in regard to his collaborators whom he is guiding, whose minds he is shaping and whom he is training. The stand taken by those who believe that scientific investigation under all its aspects has nothing in common with surgical practice is quite wrong ; we must unremittingly and to the same extent be concerned both with the patient and with his disease.*

*I personally consider that the notion of general surgeon within the present framework of practice has lost much of its content ; I do not wish to be misunderstood : a modern surgeon without a thorough basic training in general surgery is inconceivable ; but today we no longer have a large, all-embracing specialty but doubtlessly several kinds of surgery. Those who practice surgery of the alimentary tract, cardiovascular, pleuropulmonary, urological, orthopaedic, neurological or gynaecological surgery, were general surgeons at the beginning of their activity but subsequently, and this does them credit, they confined themselves to more narrow fields which they grasped thoroughly, down to the smallest details. The common feature of their training is their mastering general surgery, but it is their quite specialized technical knowledge, limited to restricted and difficult fields of surgicale practice, their ample scientific information as regards their present field that makes them to be real specialists and vouchsafes to their work of medical assistance, of staff training, and scientific investigation a high quality and an outstanding efficiency.*

*If the modern surgeon's position is understood in this way we must admit that he is no longer merely a great technician, knowing that or believing that he is mastering all the problems of clinical pathology but that his role is infinitely greater. He is in fact the head of a team of surgeons and in this capacity, his training must be unlimited. In his present role his duty is to coordinate a very complex, high quality work, based on the best possible knowledge of the various problems of the surgical specialty chosen by him, of the multiple means of exploration and investigation to which he subjects the patient who must undergo an operation. Our teams have become and are becoming ever more complex and for this very reason the scientific information of the surgeon who is the head of a team must never lag behind.*

*This common and continuous effort calls for the permanent following up of experimental research. Clinical phenomena, the effects of therapeutic procedures cannot be understood if the problems raised by the disease are not rigorously analysed in the experimental model. „The opinion of every man, formulated either in theory or in another way, cannot be considered to represent the total truth in science. It is a guiding line and a light but not an absolute authority. The revolution which the experimental method has brought about in science consists in the fact that it has substituted personal authority by a scientific criterium" said Claude Bernard very rightly.*

*There is no doubt that clinical experimentation too has a quite special value. The reactions of man are more subtle than those of the animal ; with him mechanisms come into play which the animal does not possess or merely in a sketchy manner (R. Leriche). However, experimental*



Scanned with OKEN Scanner

*research has the great merit of permitting a more thorough knowledge of the problem, a more dissecting analysis and hence, a more objective interpretation.*

*The present exceptionally beautiful position of the surgeon demands an incessant engrossment in order to get acquainted with what is new and useful for the patient in our various specialties, and maybe even „ultra-specialties" which are sure gradually to emerge from them.*

*This continuous effort has rid us — as we must admit to our honour — of the idea which many of us had conceived before, namely that the notion of a good surgeon is equivalent to that of being a good operator.*

*Our responsibility today as regards our operated patients is very great and to get really good results a thorough investigation of the patient to be operated on is necessary; we must know all about his intermediate metabolism, the defense reactions of his body to disease, stress to surgicol, to anaesthesia.*

*Nobody dares any longer to operate on a patient without knowing him thoroughly, without knowing everything about his desease and about the changes this has wrought in his body. In reality, we now look after patients who, owing to the disease they are suffering from, present a deviated physiology or much rather a new one.*

*We must not overlook the fact that we are taking care of surgical patients who are to be operated on and not of surgical diseases; this is why the surgeon must be fully acquainted with the "constitution" on which he is going to operate, its reactivity as regards the operation on which he will decide, the possibilities which the future surgical patient has to adapt himself to a new life in accordance with the operation performed.*

*Undoubtedly the notion of "constitution" is highly criticisable due to its content. We have neverthless maintained it in order to point out even more clearly the importance of the problem and of the so varied aspects raised by it.*

*The number of our operated patients is immense; each of them has a special defense reaction to the disease ,to the operation, to the anesthetics to be applied to him. The postoperative consequences too will doubtless differ from case to case, from disease to disease, from body to body. We operate at present on patients who have been subjected to a drug tratement with new substances which, even if correctly applied, may cause certain accidents, sometimes even mortal ones, as may be seen in long-lasting antibiotic treatment, the use of anticoagulants, etc. The damage caused by certain drugs is expressed by collagen changes, by different blood diseases or hepatic lesions; thus in some cases, metabolic, endocrine diseases, neuropsychic disturbances, certain dystonias simulating tabes, myasthenia or sometimes, even certain Parkinsonian aspects connected with the use of new ganglioplegics and ataractics are sure to occur.*

*We nowadays operate on patients who have undergone treatments with ionising radiations or with different chemical substances inducing lesions similar to those caused by these radiations. The surgeons must be acquainted with all of these aspects which so harmfully affect the body and sometimes so deeply modify the „constitution" on which he will have to operate. He must know that genetic determinism is a reality and in establishing the therapeutic indications he cannot disregard these problems of general pathology.*



Scanned with OKEN Scanner

*A rigid assessement of each "constitution" in precise parameters is not possible. A cancer patient — to speak of a "cancer constitution" — may suffer from respiratory insufficiency, from anaemia, or he may be in a state of chronic shock, or infected, or obstructed. The surgeon who will consult our monograph will not find indications concerning preoperative investigation or treatment exclusively under the heading of the main disease; this is, moreover, not even the purpose of our book. It must view the problem as a whole and by knowing all the "constitutions" which the surgeon may meet, he will infer what has to be done in the case of his patient, what he must investigate from this point of view and particularly, how he must proceed in order to secure the greatest chances of success for the operation he is going to perform.*

*In reality the purpose of our book is to outline how every patient should be investigated according to the disease he is suffering from; what are the criteria for estimating the operative risk in this disease; its object is to enable the surgeon to estimate as rigorously and scientifically as possible what will benefit the operated patient so that his surgery may be adapted to every particular case and will not be a standard operation. After the operated patient has recovered the surgeon will know his possibilities of adaption in regard to the consequences of surgery, i.e. an operation which not infrequently has deprived him of an organ of outstanding importance in the economy of the body.*

*The various chapters cannot, of course, help being unequal as the subject matter of each raises different aspects which it is sometimes impossible to line out distincly, precisely because a patient who is operated on is not only a patient suffering from a certain disease, but a complex case in which associated lesions, secondary functional or organic impairments, the consequences of the disease for the entire body, the previous therapy and living and environmental conditions have created many aspects which the well informed clinician is able to grasp.*

*We have, from the very outset, not included in this monograph the special problems raised by cardiovascular, pulmonary and neurosurgical practice. These specialities have won their independence and, in my opinion, cannot be covered by the general surgeon as they raise peculiar problems of ultraspecialization.*

★

*The modern surgeon, equipped with extensive knowledge, must know how to disentangle in the mass of analyses and formulas, often expressed mathematically, in functional investigations, what is peculiar to the operated patient, i.e. to the disease he is suffering from. He must in fact know surgical pathophysiology.*

*The complex exploration of the patient who is operated on must not merely furnish a number of fractioned data that are disconnected from one another, but quite on the contrary, the surgeon must know how to coordinate them, how to interpret them, and thus to gather the possibilities of defense as regards the risks of anaesthesia, of surgical stress as well as the behaviour of the patient faced with the new physiology created by the surgical intervention.*



Scanned with OKEN Scanner

*This exploration must not underrate the clinical side whose value remains unaffected. It is essential for the modern practitioner to know how to combine, harmoniously, the clinical findings with explorations of all kinds, which undoubtedly ensures the prerequisites for the thorough and scientific knowledge of the future surgical patient and thus vouchsafes his complete recovery.*

*The thorough analysis of the human body makes it a permanent duty to know all the problems of modern practice, for it is in this manner only that we shall be able to carry out higly skilled surgery, that is useful to the patient, worthy of the immense progress achieved in the present stage of medicine.*

*According to Henri Mondor's wonderful words the surgeon of our days must have „a deep knowledge of pathology, be sure of the diagnosis, inspire confidence to his patients, be gentle and humane in his gestures and advice, be passionately devoted to the care of his patients, must see the opportuneness of surgical indications and be convinced of their necessity, he must be daring and at the same time cautious, must perform his operations in a calm, skilful, splendid, rapid, elegant, evident and brilliant manner and follow up the quality of the immediate and of the delayed results and shrink from unnecessary operations".*

*This is in fact the purpose of our attempt to publish in one volume the so very complex aspects of the „surgical constitution".*

Acad. TH. BURGHELE

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul I

# PROBLEMELE GENERALE TEORETICE ŞI PRACTICE ALE TERENULUI ŞI REACTIVITĂŢII

Dr. N. SIMIONESCU

Materia vie, în forma ei de mişcare biologică, are ca mod de prezentare organisme individuale, pe care le unesc asemănări de clasă, specie şi de grup şi pe care le deosebesc o serie de particularităţi morfologice, fiziologice, biochimice, de comportament etc.

Particularităţile individuale constituie rezultanta diversităţii părţilor care compun organismul viu şi a complexelor lor, interrelaţii intrinseci şi de legătură cu mediul ambiant. Ca atare, individualitatea biologică trebuie privită ca o unitate a diversităţii părţilor care o compun. Individualitatea, în cadrul generalului, îşi are deopotrivă aspectele ei de concept biologic şi de concept filozofic.

Generalul este dat de media de obicei statistică a variaţiilor individuale. Atunci cînd individualul apare sub o formă foarte depărtată de media de specie sau de grup, el nu trebuie apreciat ca o aberaţie, ci ca o modalitate (de pildă o reacţie postagresivă brutală după un traumatism minim, o intoleranţă medicamentoasă cu manifestări severe sau letale etc.). Generalul trebuie deci conceput nu doar prin expresia mediei biostatice, ci şi prin limitele de diversitate a individualului.

În istoria ştiinţelor şi, în particular, în aceea a medicinei şi biologiei s-a încercat, deseori, să se absolutizeze rolul şi importanţa fie a generalului, fie a particularului (individualului). În special ultimele au conturat fondul multor variante de idealism filozofic în ştiinţele naturii, de existenţialism, neopozitivism etc.

Şi în medicina clinică, ca şi în cea experimentală observaţiile valorifică şi promovează, în special, datele reflectate din mediile de grup. Aceasta este corect şi necesar, dar nu trebuie să constituie un mod exclusiv de a interpreta fenomenele, căci aceasta duce la schematism şi standardizare.

Tipologia individuală, marcată printr-un mod deosebit de a reacţiona faţă de un anumit agent cauzal, constitue un aspect particular al determinismului biologic, al relaţiei complexe dintre cauză şi efect. Încă de la începuturile istoriei medicinei a fost semnalată această tipologie specială, concretizată prin receptivităţi şi reactivităţi deosebite faţă de unele boli prin „predispoziţii" particulare la un anumit grup sau la o anumită afecţiune. Au fost astfel codificate o serie de tipuri „constituţionale", fiecare din el avînd anumite particularităţi morfologice, fiziologice sau de com-



Scanned with OKEN Scanner

portament şi o predispoziţie specială la unele boli. Vechile tipologii stabilite erau, fără excepţie, interpretări unilaterale, care, în prezent, trebuie reconsiderate.

Folosit de multă vreme, termenului de „teren" i s-a dat un sens foarte variat. Concepţiile asupra terenului au fost în general dominate de considerarea particularităţilor individuale ale reacţiei faţă de o cauză dată, relaţia fiind făcută în special cu etiopatogenia. În legătură cu aceasta, terenul era apreciat şi etichetat ca o cauză adjuvantă, hipersensibilitate, intoleranţă etc. Ulterior, conţinutul noţiunii de teren a fost completat şi cu alţi parametri (forme nosologice, patoplastie, receptivitate la terapeutică, farmacogenetică, prognostică etc.). Componenta prognostică a terenului a devenit dominantă, datorită faptului că ea exprima eficienţa biologică vitală a reactivităţii şi adaptării. Th. Brugsch defineşte întreaga ştiinţă despre teren ca o ştiinţă a prognozei generale.

În prezent, terenul poate fi definit ca *totalitatea factorilor care conferă organismului anumite calităţi, prin care răspunsurile sale la agenţii deviatori îmbracă sau nu aspecte particulare.*

Nu trebuie vorbit de teren numai atunci cînd, la o cauză patogenă oarecare, răspunsul unui individ este foarte deosebit de al celorlalţi oameni. Şi aceştia au răspuns tot prin terenul lor, dar reacţiile lor diferă foarte puţin între ele, ceea ce face ca media lor biostatistică să fie considerată drept modalitatea obişnuită pe care o îmbracă replica. Individul, al cărui organism a răspuns total diferit, a luptat cu agentul deviator cu ajutorul terenului său, care are unele particularităţi speciale, în limite fiziologice sau aparţinînd patologiei.

Această concepţie mai largă pe care o propunem pentru definirea terenului se opune explicaţiei existente prin care terenul este considerat drept numai ceea ce poate explica comportarea individuală particulară, deosebită, a organismului faţă de o cauză dată.

În medicina clinică, importanţa practică a terenului se relevă, este drept, mai ales atunci cînd răspunsul unui bolnav faţă de o agresiune oarecare diferă de norma cunoscută din patologia sau nosologia problemei. Dar conceptul larg biologic al terenului trebuie să cuprindă şi numărul, de altfel mult mai mare, al indivizilor care răspund după modalitatea medie proprie grupului sau speciei respective.

*Factorii care conferă organismului calităţile* morfofuncţionale şi biochimice care-i condiţionează reactivitatea şi eficienţa adaptării sînt reprezentaţi prin toate elementele care au conlucrat la dezvoltarea şi evoluţia individului, pînă în *momentul* respectiv. Printre aceşti factori, de primă importanţă sînt : factorii genetici, sexul, vîrsta, nutriţia, patologia preexistentă, patologia actuală, particularităţile constituţionale imunobiologice, biochimice, endocrine, nervoase, labilitatea homeostaziei, factorii sociali etc.

Terenul se modifică o dată cu vîrsta şi cu apariţia unor elemente noi în evoluţia ontogenetică a individului. De aceea, terenul are un evident caracter de moment. În etape diferite, acelaşi individ poate avea un teren cu unele calităţi diferite.

Elementele relativ *stabile* ale terenului ar defini „constituţia" (unele aspecte morfologice, fiziologice, biochimice etc.).

Alte elemente ale terenului sînt *labile,* iar altele pot fi temporare (gravidia, insuficienţa hepatică, unii factori ai mediului etc.). Totalitatea acestor multipli şi complecşi factori trebuie înţeleasă nu ca o sumă arit-



Scanned with OKEN Scanner

metică, ci ca una biologică, exprimabilă printr-un număr indefinit de combinații posibile, ceea ce asigură și biostatistic individualitatea unui organism oarecare.

Acești factori condiționează *receptivitatea și reactivitatea organismului* față de agenții deviatori. Considerînd reactivitatea ca o expresie obligatorie necesară a receptivității, ajungem la concluzia că, din punct de vedere practic, terenul se identifică, în mare parte, cu *reactivitatea*, aceasta reprezentînd de fapt modalitatea prin care terenul răspunde față de o cauză deviatoare a echilibrului său fiziologic. Anihilarea tulburărilor induse de factorii deviatori, de către un teren normal se face prin mecanismele cele mai economice, desfășurate conform stereotipului reactiv imprimat organismului uman prin evoluția lui filo- și ontogenetică. Reactivitatea unui teren normal o denumim *ortoreactivitate*. Același efect reechilibrant poate fi obținut de un teren anormal numai prin mobilizarea unor mecanisme mult mai complexe și, biologic, mai neeconomice. Deși din punctul de vedere al eficienței răspunsului și adaptării rezultatul este similar cu cel obținut de un teren normal, reactivitatea mai complexă ca mecanism pe care o desfășoară un teren patologic o denumim *patoreactivitate*. Deci, diferențiem cele două tipuri de reactivitate nu după eficiența adaptării, ci după natura și mecanismele terenului care a realizat sau nu această adaptare.

Forma globală a răspunsului reactiv poate lua aspectul asemănător „mediei" sau poate fi cantitativ, calitativ sau temporar diferită de medie. De obicei, variațiile individuale nu sînt importante din punct de vedere practic, mai ales în cazul terenurilor normale. Diversificarea terenului este crescută prin boli, prin bătrînețe etc.

Schematic și arbitrar putem deosebi în noțiunea unică a terenului și reactivității unele laturi separate, care pot fi mai mult sau mai puțin predominante în cadrul unui răspuns. De pildă, aspectul cantitativ poate fi exprimat prin diferențe între indivizi în ceea ce privește intensitatea răspunsurilor, eventuale disocieri între doză și receptivitate, unele reactivități în sens pozitiv (excitație sau stimulare), diferite de altele în sens negativ (inhibiție). Aspectul *calitativ* este evident în diferențierea formelor clinice sau anatomoclinice, în cadrul unei aceleiași categorii nosologice. Aspectul *temporar* este concretizat de efectele prelungite, efectele întîrziate etc., întîlnite în unele patologii.

Reactivitatea atestă *caracterul activ al terenului* care mediază, modelează și, uneori, modifică substanțial relația dintre cauza deviatoare și efectul ei clinic.

*Factori deviatori* sînt toate cauzele care pot tulbura echilibrele organismului. Efectele lor finale depind de răspunsul organismului, condiționat de particularitățile terenului. În categoria factorilor deviatori nu trebuie incluși și cei în fața cărora terenul nu mai are nici un fel de importanță vitală (de pildă : o electrocutare mortală, o zdrobire a corpului printr-o masă mare de substanță, o explozie etc.). Aceștia sînt factori distrugători. Natura și calitățile globale sau particulare ale factorului deviator sînt foarte importante pentru teoria și practica problemei dezbătute, deoarece, în raport cu ele valorificăm și particularitățile terenului.

Reactivitatea se poate traduce printr-un răspuns care să concorde sau nu cu cantitatea și calitatea cauzei. Existența sau inexistența corespondenței



Scanned with OKEN Scanner

dintre cauză şi efect defineşte, pe plan concret, *unitatea biologică dintre teren, reactivitate şi adaptare.*

Ştiinţa terenului este denumită de C. I. Parhon *edafologie* (edafos = constituţie). Ilustrul savant romîn este printre cei dintîi care a postulat ideea avansată că terenul poate fi apreciat la diferite niveluri de organizare fiziostructurală : organism, aparat, ţesut, celulă, umori. Ideea că, în problema terenului, se poate vorbi de un teren general şi de un teren local nu contravine concepţiei integraliste asupra organismului. În general, terenurile anormale sînt caracterizate prin particularităţi reactive care interesează, în mod special, un anumit aparat, sau metabolism, sau sistem (discrazia sanguină, insuficienţa respiratorie, anemia, hiposuprarenalismul etc.). Dar, şi mai mult, se poate vorbi evident de un teren local, de pildă atunci cînd ne referim la peretele abdominal al unui bolnav cu eventraţie veche, pe locul căreia trebuie să intervenim de urgenţă, pentru a rezolva, de exemplu, o perforaţie gastrică. Alteori, modificările locale sînt expresia cea mai netă sau cea mai importantă, din punct de vedere practic, a unei tulburări generale. Aşa este, de pildă, cazul unei dehiscenţe de plagă operatorie, la un canceros disprotemic.

Deci, tot aşa după cum nu orice boală este o boală a întregului organism, nu trebuie absolutizată nici noţiunea de teren, ca o formă globală a calităţilor reactive ale organismului în totalitate. Tot aşa cum, în cazul unei afecţiuni locale, organismul îşi mobilizează la început numeroase forţe şi mecanisme de apărare, localizînd afecţiunea, tot astfel şi în cazul terenului şi, în mod deosebit, în cazul celui patologic, unele tare nu afectează decît o parte din sistemele reactive ale organismului.

Medicina de grup, de specie, de colectivitate a fost şi continuă să fie un aspect de mare importanţă teoretică şi practică al ştiinţelor medico-biologice. Fără ea n-ar fi fost de conceput izolarea grupurilor patologice, nosologice, aplicarea medicaţiei standardizate etiopatogenice, a vaccinărilor profilactice etc.

Dar, paralel cu ea, s-a dezvoltat, ca o parte a unui singur întreg, şi anume a fenomenului biologic, medicina individuală, care ţine seama de particularităţile specifice fiecărui organism în parte şi în virtutea cărora acesta face anumite boli, de anumită formă anatomoclinică, are o anumită receptivitate la factorii deviatori, este curabil printr-o anumită terapeutică. Studiul din ce în ce mai aprofundat al biotipologiei individuale va permite atingerea unuia dintre dezideratele majore ale medicinei moderne, individualizarea terapeuticii.

Biotipologia, edafologia constituie ca atare nu numai un parametru de cea mai mare importanţă şi acuitate pentru practica medicinei clinice şi experimentale, ci este, în aceleaşi timp, şi o cale de cunoaştere.

Poate că pentru nici o specialitate medicală problema terenului şi individualizarea terapeuticii, în raport cu el, nu se pune aşa de stringent ca pentru chirurgie. Intervenţia chirurgicală este deseori un act, o agresiune, care, atunci cînd ignorează particularităţile reactive ale bolnavului respectiv, poate aduce mai multe dezavantaje, decît beneficiul intervenţiei propriu-zise.

Problema terenului în chirurgie este un caz particular al terenului în agresologie.

Pentru chirurgie, problema biotipologiei individuale se pune într-un mod particular. Nu este vorba atît de felul general în care răspunde un



Scanned with OKEN Scanner

organism la agresiunea operatorie, cît, mai ales, de specificul reacţiilor pe care le are faţă de acţiunea deviatoare a agresiunii chirurgicale — un organism caracterizat printr-un teren anormal, modificat fie de o boală pentru care se intervine, fie de altă boală.

Deci, concret, problema terenului în chirurgia generală trebuie pusă în felul următor: faţă de o aceeaşi intervenţie chirurgicală, cum reacţionează un bolnav care are un teren clinic normal, sau unul nemodificat prin boala chirurgicală, sau prin altă boală anterioară sau coexistentă şi ce măsuri suplimentare trebuie luate în cadrul pregătirilor preoperatorii, al anesteziei, tehnicii şi tacticii operatorii şi îngrijirilor postoperatorii, pentru ca să diminuăm, cît mai mult, riscul operator? Care e prognosticul imediat şi îndepărtat al fiecărui bolnav, asupra căruia se intervine chirurgical, în raport cu terenul lui individual? Poate intervenţia chirurgicală să decompenseze un bolnav clinic compensat, de pildă un cardiopat sau un hepatic? Poate intervenţia chirurgicală să transforme o tară ereditară sau dobîndită ocultă într-o suferinţă manifestată clinic? Poate intervenţia chirurgicală agrava un teren morbid patologic? În ce măsură intervenţia chirurgicală, şi anume prin care elemente sau variante ale ei poate transforma o ortoreactivitate într-o patoreactivitate?

Ce mijloace obiective stau azi la îndemîna chirurgului pentru depistarea unor terenuri patologice oculte? Cum poate fi obiectivizat şi ca atare deosebit terenul ortoreactiv de cel patoreactiv?

Ce măsuri preventive trebuie luate în faţa unui teren anormal pentru a-i asigura, cît mai mult, o adaptare eficientă postagresivă? Iată principalele aspecte practice ale problemei terenului în chirurgie. Toate, în fond, converg spre un element de prognostic: aprecierea şi diminuarea riscului operator, în raport cu terenul şi reactivitatea bolnavului asupra căruia se intervine chirurgical.

## A. GENERALITĂŢI ASUPRA TERENULUI ŞI REACTIVITĂŢII

### DEFINIREA ŞI CONŢINUTUL REACTIVITĂŢII ÎN GENERAL

Reacţiile organismului la diferiţi excitanţi şi mai ales la cei patogenici din mediul ambiant sînt denumite cu termeni foarte variaţi, al căror conţinut este de obicei arbitrar: adaptare, reactivitate, acomodare, plasticitate, rezistenţă, sensibilitate, receptivitate, patergie, alobioză etc.

Ţinînd seama de sensul ei biologic mai larg şi de faptul că exprimă particularităţile active ale terenului, preferăm folosirea termenului de reactivitate, pentru definirea totalităţii reacţiilor organismului la agresiune, reacţii ale căror particularităţi sînt imprimate de calităţile terenului respectiv.

Practic, noţiunea de reactivitate se suprapune final aproape complet cu cea de adaptare.

Reactivitatea este o rezultantă globală a tuturor particularităţilor normale sau patologice pe care, la un moment dat un organism le pune în joc, în lupta cu acţiunile mediului ambiant.

Reactivitatea are o serie de indici cantitativi (hiperergie, hipoergie, anergie) şi calitativi (sensibilitate, receptivitate, adaptabilitate, labilitate, mobilitate, stabilitate, compensare etc.) şi numeroase mecanisme.



Scanned with OKEN Scanner

Reactivitatea însă nu trebuie redusă la nici unul din acești parametri ai ei, ci trebuie apreciată constant ca o calitate globală a întregului organism, realizată prin numeroase mecanisme complexe și exprimabilă prin unii indici specifici.

Pentru fiecare specie animală, inclusiv pentru om, reactivitatea reprezintă rezultatul dezvoltării sale evolutive, fiind un produs al calităților ereditare acumulate în cursul formării speciei respective și al adaptării la mediul ambiant. Pe lîngă caracteristicile de specie comune, reactivitatea exprimă deopotrivă, și particularitățile de grup și pe cele individuale. Acestea din urmă apar ca un rezultat al modelării reactivității de specie, în cursul procesului de evoluție ontogenică a fiecărui organism.

Pentru om, un adaos important la mecanismele reactivității este activitatea sa nervoasă superioară și poziția lui de ființă socială. Însăși sprijinirea reactivității prin mijloace de tratament este o expresie a componentei sociale, proprie omului. Alături de mecanismele automate ale homeostaziei, omul a întregit procesele adaptative naturale prin antrenament conștient (exerciții fizice) și prin inventarea diferitelor mijloace terapeutice de corectare a imperfecțiunilor sale.

Calitățile reactivității depind de un mare număr de factori. Ele se modifică chiar în cursul desfășurării procesului de adaptare, pe măsură ce eficiența reacțiilor schimbă raportul dintre agresiune și adaptare.

Atît stările de boală preexistente, cît și o eventuală boală care coexistă cu agresiunea modifică, uneori, fundamental particularitățile reactivității.

## RECEPTIVITATE, MOBILITATE, PLASTICITATE, REPLICĂ

Reactivitatea are o serie de indici fiziologici importanți, care exprimă, activ, particularitățile terenului. Receptivitatea este o măsură a primirii exacte și complete a incitațiilor venite din mediul extern. Este uneori impropriu denumită și excitabilitate. Există stări în care, pe fondul unei reactivități intense, receptivitatea poate diminua și invers.

Mobilitatea funcțională este o altă calitate a reactivității, care îi asigură acesteia gama convenabilă a plasticității proceselor de adaptare.

Replica conferă eficacitate reactivității. Dominat de mecanismele de reglare automată, răspunsul efector angrenează sisteme funcționale din ce în ce mai complexe, după principiile enunțate în paragraful precedent.

## REACTIVITATEA DE SPECIE, REACTIVITATEA INDIVIDUALĂ (BAZELE BIOCHIMICE ALE INDIVIDUALITĂȚII)

Însumînd particularitățile metabolice selecționate în timpul evoluției și transmise ereditar, reactivitatea de specie este modelată conform specificului de grup și celui particular biologic imprimat în metabolismul unui individ, ca urmare a dezvoltării sale ontogenice.

Terenul înglobează într-un tot reactiv aceste calități.

Se poate vorbi de o *individualitate biochimică*. Aceasta ar consta în unele diferențe de amănunt privind sistemele biochimice ale unor indivizi, după un anumit determinism genetic. Așa-numitele „erori înăscute de metabolism“ (alcaptonuria, albinismul, cistinuria) nu sînt de fapt decît



Scanned with OKEN Scanner

niște extreme ale unor variații biochimice, care, probabil, că sînt prezente și sub forme de intensitate mai redusă. Tot așa cum doi indivizi ai unei aceleiași specii nu sînt absolut identici ca structură corporală, cel puțin tot atît de diferiți sînt și în ceea ce privește procesele lor biochimice intrinseci.

Tipologia de grup sanguin, legată diferenței conținutului lor antigenic hematic, este una dintre primele revelații în acest sens. Subgrupele create prin descoperirea sistemelor MNS și Rh și posibila situație a substanțelor antigenice pe suprafața celulelor lor roșii creează, teoretic cel puțin, posibilitatea definirii a cîtorva milioane de clase diferite în ceea ce privește combinarea acestor substanțe antigenice.

În ultimii ani, cercetările privind baza materială a individualității umane au făcut pași noi. De exemplu, s-a arătat că indivizii pot fi grupați în numeroase clase, după caracterul hepatoglobinelor lor serice. Tot așa s-au identificat tipologii diferite :

— tipurile de transferină (identificate prin electroforeză) ;
— tipurile de γ-globulină (identificate serologic) ;
— tipurile de colinesterază serică (determinate enzimatic) ;
— tipurile $a_1$Gc (recunoscute prin imunoelectroforeză).

Fiecare din aceste variații este determinată genetic.

Un alt exemplu de polimorfism biochimic uman este constituit de constatarea că în serul bolnavilor care au primit mai multe transfuzii există unii anticorpi care pot reacționa cu unele proteine serice particulare, prezente numai la unii indivizi. Acest compus macroglobulinic, $a_2$ este prezent la jumătate din populație și are o prezență sau absență determinată genetic.

Cercetările în domeniul biochimiei individuale sînt în plină desfășurare și, cu siguranță, vor aduce o lumină nouă și în multe din problemele patologiei chirurgicale.

## FACTORII CARE CONDIȚIONEAZĂ TERENUL ȘI REACTIVITATEA

Particularitățile morfofuncționale, care alcătuiesc în ansamblu terenul individului și îi condiționează natura și calitățile reactivității sale, depind de numeroși factori. Dintre cei cunoscuți, de o importanță deosebită sînt :

1. Factorii genetici
2. Factorii de peristază :
   — nutriția ;
   — patologia preexistentă ;
   — patologia actuală ;
   — factorii sociali.
3. Fenotipia individuală ; indicii ei de exprimare :
   — constituțională ;
   — imunobiologică ;
   — biochimică ;
   — endocrină ;
   — nervoasă ;
   — labilitatea homeostaziei.
4. Ilikibiologia.
5. Diferențele sexuale.



Scanned with OKEN Scanner

Suma biologică a acestor factori imprimă caracteristicile terenului şi ale reactivităţii acestuia faţă de diverse solicitări fiziologice sau patologice ale mediului intern sau extern.

## 1. FACTORII GENETICI

În determinarea diferitelor particularităţi individuale, patrimoniul ereditar joacă rolul cel mai important. Deşi anual se publică aproape 3 000 de lucrări ştiinţifice de genetică medicală, acest domeniu conţine încă numeroase şi importante aspecte neconvingător lămurite. Cumularea datelor obiective demonstrate pînă în prezent permite, totuşi, formularea unei orientări actuale în eredobiologia umană.

Ereditatea este capacitatea organismului, elaborată în filogeneză şi ontogeneză, sub influenţa condiţiilor de viaţă, de a transmite urmaşilor factorii materiali care determină dezvoltarea particularităţilor speciei respective, în condiţiile concrete ale mediului.

Ereditatea este proprie întregului organism şi este strîns legată de funcţia lui principală, metabolismul. Atunci cînd condiţiile mediului ambiant produc modificări profunde ale metabolismului, asimilate de acesta în modele metabolice noi, stabile, adeseori pot apărea însuşiri noi, care, consolidîndu-se pe fondul ereditar, pot fi transmise urmaşilor.

Cea mai mare parte a bolilor şi diferitelor leziuni ale organelor şi ţesuturilor nu se consolidează pe fondul ereditar al bolnavilor şi, ca atare, nu se transmit prin moştenire. Există însă unele condiţii defavorabile excepţionale ale mediului, care, acţionînd o lungă perioadă asupra organismului, pot determina apariţia unor mutaţii. La rîndul ei, această ereditate zdruncinată, instabilă, devine mai sensibilă la acţiunea factorilor din mediul extern.

Consolidarea în patrimoniul ereditar al individului a unor caracteristici metabolice negative (apărute sub acţiunea factorilor patogeni din mediul extern) poate fi urmată de transmiterea lor ereditară. Intensitatea şi importanţa vitală a acestor tare metabolice genetice pot fi de grade foarte variate, începînd de la forma de boală şi mergînd pînă la cea de fină particularitate metabolică generală sau specială.

Aceste anomalii sau varietăţi metabolice individuale, reprezentînd devieri de la norma comună a speciei, se pot transmite fie în linie directă, de la părinţi la copii (tipul dominant), cum e cazul brahidactiliei, cheratozei, ataxiei cerebeloase etc., fie prin faptul că aceste boli apar la rudele din linia laterală, transmiţătorii fiind aparent perfect sănătoşi (tipul recesiv), cum sînt, de pildă, albinismul, xeroderma pigmentată ş.a.

De cele mai multe ori, tara metabolică moştenită nu este specifică, ci se referă la un grup metabolic mai larg. Astfel, la unii urmaşi ai bolnavilor cu diabet zaharat, pot apărea dismetabolii de tip adipos, sciatică etc.

Factorul etiologic hotărîtor în anomaliile metabolice ereditare este structura biochimică anormală a complexului genic, cu sinteza consecutivă a unei proteine anormale, în cursul reduplicării genei. Precizarea verigii abolite a sintezei, precum şi a enzimei deficitare s-a dovedit deosebit de utilă în aplicarea tratamentului tulburărilor metabolice (de exemplu: fenilcetonuria, alcaptonuria etc.).



Scanned with OKEN Scanner

A devenit de o mare actualitate și acuitate elaborarea unor teste care să permită depistarea precoce a diferitelor anomalii ereditare, pentru instituirea din timp a unui tratament (în surditatea ereditară, predispoziția la hipertensiune, alergii, ateroscleroză etc.). De exemplu, în unele țări a intrat deja în practica pediatrică aplicarea pe scutecul umed al nou-născutului a unei hîrtii impregnate cu reactivi care pot revela prezența unei fenilcetonurii. Depistarea ei precoce și instituirea unui regim fără fenilalanină normalizează dezvoltarea copilului.

Se știe că, în medie, fiecare al 500-lea — al 700-lea individ suferă de unul din cele trei defecte constituționale ale sistemului sexual, provocate de asocierea anormală a cromozomilor sexuali.

Simpla determinare a cromatinei sexuale pe un frotiu bucal poate ajuta depistarea din timp a acestor anomalii.

La om se cunosc, pînă în prezent, peste 500 de afecțiuni net ereditare. Dintre acestea, într-un număr care crește în fiecare an, s-a putut evidenția atît tulburarea metabolică, cît și efectul enzimatic care o condiționează. Pentru problema terenului trebuie considerat că aceste anomalii metabolice și enzimatice pot exista și sub forme neclinice, ca particularități biochimice individuale, care, cu timpul, probabil că vor fi depistate ca atare.

Pentru practica chirurgicală sînt de o deosebită importanță sensibilitățile ereditare la unele substanțe chimice terapeutice, dintre care fac parte și unele droguri folosite în anestezie (hexametoniul, pentotalul, barbituricele, succinilcolina, fenotiazina ș.a.).

Într-un mod asemănător se pune problema infecțiilor exacerbate de deficitul în catalază serică (acatalazia), ca și de sensibilitatea particulară la sulfamide. Această problemă este tratată separat în capitolul denumit „Farmacogenetică".

Pînă în prezent nu sînt identificate anomaliile metabolice ereditare sau sensibilitățile ereditare specifice față de agresiunea traumatică sau șoc în general. Dar multe dintre tarele genetice enunțate, imprimînd organismului, terenului, anumite labilități metabolice reactive, pot condiționa o patoreactivitate mai mult sau mai puțin gravă.

## 2. FACTORII DE PERISTAZĂ

Înțelegem prin peristază toate condițiile mediului ambiant. Dintre acestea, multe pot modela genotipul, imprimînd o anumită prezentare fenotipului. Un număr mai mic ajung să influențeze patrimoniul ereditar, să se consolideze în metabolism, și, ca atare, să se transmită ereditar.

Și boala cîștigată în ontogenie, ca și tratamentele medicale aplicate, inclusiv intervenția chirurgicală, sînt elemente ale peristazei.

Terenul și reactivitatea poartă profund întipărite în particularitățile lor acțiunile modificatoare exercitate de peristază. Împreună cu caracteristicile de specie și individuale transmise prin genotip, ele condiționează sensul, intensitatea și eficiența, în sens homeostazic, a reacțiilor de adaptare.

Dintre elementele peristazei care pot modifica substanțial terenul și reactivitatea, menționăm : nutriția, patologia preexistentă, patologia actuală și factorii sociali.

*Nutriția.* Termenul de nutriție poate defini importul de materie făcut pe căile naturale (aparat respirator și aparat digestiv), noțiune care, în cazul



Scanned with OKEN Scanner

bolnavului asupra căruia se intervine chirurgical, trebuie lărgită, incluzînd şi aporturile substitutive şi medicamentoase.

Sub aspect biologic, nutriţia cuprinde deopotrivă aportul nutritiv (oxigen, principii alimentare, vitamine, droguri), ca şi bilanţul lui metabolic în organism.

Dintre rezultatele finale ale acestui bilanţ, de o deosebită importanţă practică pentru terenul şi reactivitatea bolnavului asupra căruia se intervine chirurgical sînt : hipoxia, deshidratarea şi demineralizarea, dezechilibrul acidobazic, hipoproteinemia, anemia, hipovitaminoze şi dezechilibrul metabolismului energetic.

Aceste tulburări îşi pot găsi etiologia fie în aport, fie în digestie şi absorbţie, în asimilare şi dezasimilare, cît şi în defectul de utilizare la nivel tisular.

Dezechilibrele nutritive pot fi accentuate şi de insuficienţele funcţionale, de care depinde, în mare măsură, nu numai reactivitatea, dar şi riscul operator şi prognosticul. Dintre aceste insuficienţe funcţionale, pe primul plan stau : cea respiratorie, cardiocirculatoare, hepatică şi renală.

Deficitul major, simplu sau doar predominant într-unul din aporturile importante nutritive, creează terenuri şi reactivităţi particulare : bolnavul hipoxic, bolnavul pluricarenţat etc.

*Patologie preexistentă.* Bolile contractate în decursul ontogeniei individuale pot lăsa o serie de perturbări sau labilităţi metabolice de diferite grade, care devin părţi componente ale terenului individual, conferind o serie de particularităţi reactive noi.

În cadrul acestor afecţiuni preexistente trebuie incluse numai acelea care sînt aparent vindecate clinic şi care, în acelaşi timp, au modificat calităţile morfofuncţionale ale organismului afectat. Deci nu orice boală preexistentă momentului în care organismul este supus unei intervenţii chirurgicale, este un factor de peristază care modifică terenul şi reactivitatea. Mai frecvent asimilate în particularităţile terenului sînt sechelele rămase după afecţiunile marilor sisteme funcţionale vitale şi mai ales ale sistemelor de integrare neuroendocrină, a căror compensare este cea mai labilă.

Acţiunea efectuată de patologia preexistentă asupra terenului depinde de numeroşi alţi factori conecşi. Unul dintre aceştia este vîrsta organismului.

O grupă aparte o constituie, în acest sens, bolile care au agresionat organismul în perioadele lui critice, ale dezvoltării şi în special în etapa embrionară. Aceasta este faza de maximă sensibilitate a ţesuturilor şi organelor, perioadă în care pot surveni tulburări de o largă gamă nosologică, începînd de la mici variaţii individuale morfofuncţionale şi mergînd pînă la anomaliile congenitale.

În acelaşi mod diferenţiat lucrează asupra biologiei individuale şi radiaţiile ionizante. Faţă de o doză de raze X care la adult are doar un efect terapeutic, o doză de 20—30 de ori mai mică poate produce la embrion anomalii congenitale grave.

*Patologia actuală.* Cu totul altfel se pune problema în cazul unei afecţiuni care e în curs de desfăşurare în organismul bolnavului care urmează să fie operat. Indiferent că ulterior această boală va lăsa urme nete în terenul şi reactivitatea individului respectiv, atîta vreme cît ea există în organismul bolnavului asupra căruia se intervine chirurgical, terenul acestuia poartă amprenta dereglărilor cauzate de boală.



Scanned with OKEN Scanner

Sînt împrejurări în clinica de chirurgie, în care patologia actuală se rezumă exclusiv la boala pentru care s-a făcut intervenţia operatorie (de exemplu, sindromul ulceros gastro-duodenal). În alte cazuri, însă, peste acest sindrom, se adaugă o boală cronică (de exemplu, un sindrom ulceros, însoţit de diabet zaharat). Problemele teoretice şi practice ale îngrijirilor, anesteziei, operaţiei, riscului şi urmărilor postoperatorii se pun total diferit în aceste împrejurări.

Practic, deci, din punctul de vedere al patologiei actuale, pentru un bolnav asupra căruia se intervine chirurgical, situaţia se poate prezenta sub unul din următoarele moduri :

— boala pentru care se intervine chirurgical nu constituie o tulburare concomitentă a terenului şi reactivităţii (de exemplu, o hernie inghinală) ;

— boala pentru care se intervine chirurgical constituie în acelaşi timp o tulburare concomitentă a terenului şi reactivităţii (de exemplu, un ulcer duodenal) ;

— bolnavul asupra căruia se intervine chirurgical are, în acelaşi timp, o afecţiune cronică care i-a modificat terenul şi reactivitatea (de exemplu, diabet zaharat) ; peste terenul diabetic, boala chirurgicală nu a adăugat elemente noi de teren (de exemplu, hernie) sau a adăugat astfel de factori (de exemplu, ulcer duodenal).

*Factorii sociali.* În decursul unor perioade istorice de durată relativ scurtă, omul şi-a modificat, în mod radical, ecologia şi formele de muncă. Pe de altă parte, aceasta a pus la încercare soliditatea şi perfecţiunea dispozitivelor de adaptare fixate prin evoluţie şi moştenite ereditar şi care nu totdeauna s-au arătat a fi adecvate, pe plan individual, condiţiilor şi noului său mod de viaţă.

Pe de altă parte, el şi-a completat mecanismele de adaptare naturale cu o serie de măsuri inventate şi folosite apoi conştient ca factori adjuvanţi. Unele dintre aceste măsuri se adresează terenului şi au ca scop întărirea rezistenţei capacităţilor lui adaptative şi de apărare etc. (vaccinările, măsurile igienice-dietetice, educaţia fizică ş.a.). Multe dintre aceste intervenţii active în biologia omului sînt acţiuni sociale deliberate.

Elementul social este indisolubil legat de cel biologic, căruia i-a lărgit considerabil posibilităţile adaptative. Baza socială a activităţii de adaptare a omului a devenit ştiinţă obiectivă.

În prezent, omul nu se adaptează numai la un mediu comun cu cel al animalelor, dar creează el însuşi noi factori de mediu, la care este apoi silit, pasiv sau activ, să se adapteze din nou. Deseori, adaptarea la noile condiţii nu s-a făcut perfect şi, uneori, au apărut entităţi patologice noi, în a căror etiologie există evidente rădăcini sociale (hipertensiunea, cardiopatiile, arterioscleroza, nevrozele ş.a.).

Unul dintre principalele obiective ale biologiei medicale contemporane, interesată în dezvoltarea şi perfecţionarea bazelor biologice ale activităţii omului, este educarea unor noi niveluri de reglare adaptativă, care să corespundă noilor factori ecologici.

Practic, în aprecierea reactivităţii şi particularităţilor terenului unui bolnav asupra căruia se intervine chirurgical, trebuie ţinut seama, constant, de factorii sociali care au putut modifica caracteristicile acestuia, pe plan individual sau familial.



Scanned with OKEN Scanner

## 3. FENOTIPIA INDIVIDUALĂ : INDICII EI DE EXPRIMARE

*Fenotipia constituțională.* Prin fenotip se înțelege aspectul unui om, așa cum ne apare și se manifestă prin particularitățile lui de specie și individuale. Genotipul nu se manifestă obligatoriu, complet, singular în fenotip.

Fenotipul cuprinde realizarea unui complex de factori ; el exprimă toate însușirile organismului formate pe fondul său ereditar, sub influența factorilor de mediu extern, care acționează în continuare asupra sa.

Fenotipia, prin ceea ce are ea mai particular pe plan individual în mecanismele reactive de adaptare, constituie „terenul".

Fenotipia individuală este un complex unic al tuturor însușirilor organismului, care este exprimabil în diferiți indici calitativi și cantitativi.

Clasificarea absolută a acestor fenotipii doar după unul dintre acești indici este lacunară, incompletă, indiferent de criteriul folosit (conformația fizică, somatică, psihică, particularitățile imunobiologice de grup, tipurile de sistem nervos etc.).

Bogomolț a propus împărțirea oamenilor în tipuri constituționale, pe baza sistemului fiziologic al țesutului conjunctiv. Pende a formulat o tipologie bazată pe specificul secretor al diferitelor glande endocrine : hiper- și hipotiroid, hiper- și hipopituitar, hiper- și hipogenital. Kretschmer a pus la baza clasificării sale trăsăturile psihopatologice, determinate prin specificul ereditar al individului respectiv. Tandler, Martins, Otto, Bauer ș.a. au tratat problema constituției de pe pozițiile weismanism-morganismului. Eppinger și Hess, socotind că adaptarea omului depinde de tonusul diferitelor sectoare ale sistemului nervos vegetativ propun împărțirea oamenilor în : simpaticotonici și vagotonici.

Cernoruțki identifică trei tipuri de constituție somatică, cu anumite particularități reactive : normostenicii, hipostenicii și hiperstenicii.

I. P. Pavlov, pornind de la concepția privind unitatea organismului cu mediul său ambiant, în care influența factorilor externi asupra organismului se face prin intermediul sistemului nervos, de pe pozițiile evoluționiste, în opoziție cu principiul antropomorfic localicist, a propus împărțirea animalelor și oamenilor după caracteristicile activității lor nervoase superioare : tipul puternic echilibrat și mobil, tipul puternic echilibrat și inert, tipul puternic dezechilibrat, tipul slab, cu caracter inhibitor.

Gruparea și corelarea acelor criterii tipologice, care sînt justificate științific și confirmate în practică, pot edifica o serie de parametri diferențiali ai biologiei individuale, neputînd însă epuiza extrem de complexa structură a unei fenotipii. Așa-numitele „tipuri constituționale" nu mai sînt o problemă actuală, decît în măsura în care nu sînt transformate în categorii absolute de lucrat.

Există și un sens mai larg al termenului de constituție (constitutio = însușire, stare), care se suprapune aproape complet cu cel de teren. Această definiție se referă la însușirile constituționale care apropie organismul respectiv de grupul organismelor asemănătoare din punctul de vedere al caracteristicilor și determină particularitățile reacției lor față de diferiți excitanți, atît în condițiile normale, cît și în cele patologice.

Hippocrat folosind drept criteriu temperamentul oamenilor, i-a grupat în patru tipuri : sanguini, flegmatici, colerici și melancolici. Galen, apreciindu-i după conformația lor exterioară, împărțea oamenii în mai multe tipuri de *habitus*, fiecare dintre ele predispus la anumite boli. Sygund, după starea diferitelor aparate, împărțea oamenii în patru tipuri constituționale : respirator, digestiv, muscular, cerebral. Violla a codificat tipologia constituțională după mărimea organelor interne și după corelația dintre dezvoltarea corpului și a membrelor, descriind trei



Scanned with OKEN Scanner

tipuri : normosplanhnici, macrosplanhnici şi microsplanhnici. Aschmer a făcut o clasificare după structura scheletului osos : tipul de structură fină şi fragedă şi tipul cu scheletul osos lat şi masiv.

*Fenotipia imunobiologică.* Unul dintre indicii diferenţierii de grup a oamenilor este reprezentat de *complexul de factori imunobiologici.* Dintre aceştia, unii sînt bine caracterizaţi din punct de vedere ştiinţific.

Factorii imunobiologici fac parte din specificitatea biologică a organismelor.

Deşi toate celulele unui organism provin dintr-o sursă unică, componentele tisulare şi elementele celulare ale fiecărui organ prezintă particularităţi specifice. În fiecare organ, elementele omogene se caracterizează prin potenţe biologice proprii. Prin urmare, fiecare celulă animală, pe lîngă specificitatea de specie, deţine o specificitate de ţesut şi de organ.

Specificitatea celulară este, pe diferite planuri, condiţionată, în primul rînd, de componenţa nucleoproteinică a elementelor sale. Acest lucru este posibil, datorită faptului că nucleoproteinele îşi pot mări masa şi se pot reduplica, păstrîndu-şi proprietăţile chimice şi biologice care le sînt caracteristice. Dacă se calculează posibilitatea formării diferitelor polinucleotide într-un lanţ liniar, format prin repetarea, în diferite combinaţii, a numai 4 din componentele lor — adenină, gramină, citozină şi uracil — în dispoziţia în care acestea se află în acidul nucleic, de pildă al virusului mozaicului tutunului, se constată că se pot obţine aproximativ $10^{590}$ de combinări diverse. Mărimea acestei cifre este greu de imaginat şi ea sporeşte şi mai mult, prin combinarea nucleoproteidelor cu proteinele şi cu polizaharidele. Fiecare din aceşti compuşi este o individualitate biochimică şi biologică, este deci specific.

Componenţa variabilă a nucleoproteinelor celulare asigură, probabil, dezvoltarea specifică a morfofiziologiei diferitelor organe. La acelaşi om, de exemplu, rinichiul are o componenţă nucleoproteinică diferită de a ficatului, inimii sau splinei. Constanţa acestei componete asigură atît funcţionarea normală a organului respectiv, cît şi proprietăţile lui antigenice. Probabil că şi specificitatea individuală a fiecărei celule prevede de asemenea ca substrat o variabilitate dată a structurii ei nucleoproteinice.

În acelaşi sens, specificitatea antigenelor proteice depinde, în primul rînd, de componenta lor nucleoproteinică. Desigur, în realizarea specificităţii anticorpilor, un rol esenţial îl au nucleoproteinele ţesuturilor imunogene (potrivit concepţiilor actuale, principalii producători de anticorpi sînt celulele plasmatice).

În anumite condiţii, reunirea ADRN cu antigenul poate influenţa esenţial reacţia imunobiologică a organismului.

Teoretic, în orice proces patologic are loc un anumit grad de sinteză a unor nucleoproteine patologice. Sînt însă anumite împrejurări, în care acest proces este deosebit de pronunţat (arsuri, degenerescenţă amiloidă, acţiunea razelor ionizante ş.a.). Propriile antigene tisulare (autoantigene) se comportă ca nişte compuşi străini, determinînd formarea de anticorpi (autoanticorpi), care, într-o serie de cazuri, produc lezarea elementelor tisulare corespunzătoare, urmată de apariţia unor boli autoimune. S-a stabilit cu certitudine rolul auto-antigenelor în apariţia unor boli ca : tiroidita



Scanned with OKEN Scanner

Hashimoto, lupusul eritematos diseminat, boala hemolitică a nou-născuților, unele forme de glomerulonefrită, intoxicația actinică ș.a.

Pentru practica chirurgicală, de o deosebită semnificație este intoxicația arșilor, la care unele fenomene sînt procese de autoagresiune imunobiologică, prin autoantigeni tisulari eliberați consecutiv proceselor distructive celulare.

Problemele specificității imunobiologice sînt de asemenea importante în transfuzia de sînge și în transplantele de țesuturi sau organe.

În domeniul transfuziei sanguine nu ne referim la perfuziile de sînge heterogen sau heterogrup, deoarece în aceste cazuri accidentele posttransfuzionale, de obicei grave, sînt datorate, în primul rînd aglutinării și hemolizei intravasculare a elementelor figurate din sîngele donatorului, în timp ce incompatibilitatea nucleoproteinică este mai puțin importantă. Mai frecvente însă sînt cazurile de transfuzare a unui sînge absolut compatibil, în care însă o bună parte din compușii proteinici introduși nu se mențin, ci se distrug. Acest fenomen pare a fi datorit neconcordanței specificităților nucleoproteinice individuale. Procesul în sine stă, cel puțin în parte, la baza efectului stimulator al transfuziei, care, uneori, este mai pronunțat și mai dorit decît cel substitutiv.

Atunci cînd proteinele donatorului nu sînt modificate în mediul intern al gazdei, ceea ce presupune o concordanță nucleoproteică perfectă, lipsesc efectele de stimulare.

Un proces asemănător are loc și în cazul transplantării oricăror țesuturi sau organe. Viabilitatea autotransplantelor este asigurată de perfecta concordanță genetică și nucleoproteinică dintre transplant și receptor.

În hematotransplante, concordanța este incompletă și relativă, ceea ce explică scurta lor supraviețuire. Rapida resorbție a heterotransplantelor traduce o incompatibilitate genetică și imunobiologică, manifestată prin producerea de anticorpi. Practic, deci, pentru facilitarea prinderii unui heterotransplant, se impune inhibarea producerii de anticorpi de către organismul-gazdă. Acest deziderat poate fi realizat fie inhibînd activitatea sistemelor imunogene din organism cu ajutorul razelor Röntgen sau ale unei corticoterapii masive, fie făcînd ca țesuturile receptorului să nu mai poată distinge antigenele străine de cele proprii (injectarea la nou-născut a unui substrat tisular, care corespunde unui substrat analog al viitorului donator).

Însuși procesul de cancerizare a unui țesut prevede și modificarea specificității compușilor nucleoproteinici din elementele celulare respective, indiferent dacă această perturbare a fost generată de cauze endogene sau exogene.

Teoria clonal-selectivă a imunității dobîndite, formulată de Macfarlan Burnett (premiul Nobel în anul 1959), a precizat modul în care, într-un organism capabil să elaboreze o cantitate infimă de anticorpi, în urma unui proces de selecție și de mutație a celulelor somatice, poate crește apreciabil producerea anticorpilor și poate fi realizată, progresiv, specializarea lor imunobiologică.



Scanned with OKEN Scanner

*Heterogenitatea imunogenetică* a oamenilor își are expresia în unele caracteristici, de teren și reactivitate, care pot fi detectate prin mijloacele de laborator existente :

— determinarea grupului și subgrupului sanguin (care exprimă specificul conținutului antigenic al hematiilor) ;

— determinarea tipurilor de hemoglobină ;

— determinarea tipurilor de haptoglobine serice ;

— determinarea tipurilor de transferine, cu ajutorul electroforezei ;

— determinarea tipurilor de γ-globuline, identificabile serologic ;

— determinarea tipurilor de colinesterază serică, care pot fi izolate cu ajutorul analizelor enzimatice corespunzătoare ;

— determinarea tipurilor a1Gc, cu ajutorul imunoelectroforezei.

*Fenotipia biochimică.* Particularitățile biochimice ale fenotipiei individuale sînt deopotrivă condiționate genetic (și se traduc mai ales prin factorii imunologici), dar pot fi modificate și prin procesele patologice care au avut sau au loc în organism. De exemplu, terenul biochimic al unui insuficient hepatic, un hipoxic sau hipovitaminic ș.a. (vezi capitolele respective).

*Fenotipia endocrină.* Aceasta imprimă unele dintre cele mai importante componente terenului biologic atît în condiții normale, cît și patologice.

Pentru un organism normal, homeostazia hormonală, prin natura ei chimică și metabolică, ca și prin mecanismele ei de reglare neuroumorală, are, în mod fiziologic, o gamă destul de largă de variații. Această plasticitate a sistemelor neuroergonale este foarte aproape de labilitate la unii dintre indivizii aparent bine echilibrați. În cazul unor solicitări externe sau interne, echilibrele neurohormonale ale labililor, aflate pînă atunci în stare de compensare, pot fi ușor dereglate. Aceste dereglări modifică, deseori, profund reactivitatea organismului față de agresiunea chirurgicală.

Un alt grup de împrejurări este reprezentat de acele stări de hipofuncție sau hiperfuncție a unei glande endocrine (tiroidă, paratiroidă, hipofiză, corticosuprarenală), tulburare care pînă în momentul actului operator era perfect compensată și, deci, neaparentă clinic și care, sub acțiunea *stress*-ului anestezic și operator, se decompensează. Această decompensare cauzată de actul chirurgical poate fi desfășurată doar pe perioada de intra- și imediat postoperatorie, cît se face adaptarea. La alți bolnavi, însă, decompensarea se permanentizează în etapa postoperatorie, sub forma unei endocrinopatii sau dismetabolii, mai mult sau mai puțin grave.

Există, în sfîrșit, o a treia categorie de bolnavi asupra cărora se intervine chirurgical, care prezintă o boală endocrină și care ajung pe masa de operație pentru altă afecțiune (de exemplu : o litiază biliară sau renală). Aici e vorba despre unul din terenurile patologice a cărui reactivitate este cu totul particulară.

Un aspect special îl constituie bolnavii endocrini, în tratamentul cărora se indică o intervenție chirurgicală.

De o deosebită importanță pentru teren și reactivitate sînt, în primul rînd, tulburările sistemului hipotalamo-hipofizo-corticosuprarenal, care joacă un rol de prim ordin în mecanismele de adaptare la agresiune.

Prin intermediul sistemului nervos, un factor agresiv de indiferent ce natură produce în organism o serie de reacții nespecifice, patronate de unele mecanisme cu caracter stereotip. Aceste mecanisme sînt multiple și complexe. Dintre ele relativ sistematizate și cunoscute sînt reacțiile



Scanned with OKEN Scanner

sistemului hipotalamo-hipofizo-corticosuprarenal, studiate în special de H. Selye și școala sa, în ultimele două decenii, și încadrate în așa-numitul „sindrom de adaptare", general și local.

Este evident că orice deficit al acestui important și atît de des solicitat sistem hipofizocorticosuprarenal poate modifica terenul și reactivitatea unui individ.

Valoarea reacției adaptative a complexului hipofizocorticosuprarenal depinde și de buna funcționare a glandei tiroide. Stările de hipertiroidie, deși favorizează o reacție mai vie, uneori brutală, asigură de obicei compensarea funcțiilor metabolice dereglate de agresiune. Dimpotrivă, stările de hipotiroidie scad puterea reactivă și adaptativă a sistemului ACTH-corticosteroizi. Interferența tiroxină-cortizon se pare că are loc atît la nivelul țesuturilor periferice, cît și la cel al celulei hepatice.

Hidrocortizonul prezintă, concomitent cu acțiunea sa de reechilibrare hidroelectrolitică și antiinflamatoare, și puterea de a inhiba reacțiile imunobiologice, sporind elaborarea de anticorpi. S-a constatat că hormonii corticosteroizi influențează, în special, imunitatea congenitală a speciei și au o influență relativ redusă asupra imunității dobîndite.

În general, se poate considera că disfuncțiile endocrine hipoactive slăbesc mai mult rezistența adaptativă a organismului, decît funcțiile hiperfuncționale.

*Fenotipia nervoasă.* Pentru determinarea reactivității omului, o importanță foarte mare o are sistemul nervos, prin toate sectoarele lui și în special prin etajul său superior, scoarța cerebrală.

În evoluția filogenetică a ființelor vii, cu cît un animal este mai superior organizat, cu atît mai mult activitatea sa vitală se subordonează sistemului nervos și se axează pe planul funcțiilor acestui sistem.

Particularitățile reactivității unui om sînt subliniate și prin specificul activității sale nervoase superioare, care-l deosebește de restul lumii animale. În comparație cu toate animalele, atît procesul bolii, cît și cel al adaptării și vindecării sînt mult mai complexe la om. Reactivitatea, adaptarea și boala au nuanțări mult mai felurite la om, decît la animale.

Din punctul de vedere al sistemului nervos superior, I. P. Pavlov a stabilit că reactivitatea unui animal depinde de echilibrul, intensitatea și mobilitatea proceselor nervoase fundamentale — excitația și inhibiția — în scoarța cerebrală. Observațiile clinice și experimentale au atestat ideea că slăbirea activității nervoase superioare, din cauza suprasolicitărilor, scade brusc reactivitatea și puterea de apărare față de noxele chimice, toxice, microbiene, antigene.

Raportat la tipurile de activitate nervoasă superioară, s-au stabilit tipurile : puternic echilibrat și mobil, puternic echilibrat și inert, puternic neechilibrat, slab-inhibat.

Tulburările componentei vegetative a sistemului nervos pot de asemenea modifica terenul și reactivitatea locală sau generală a organismului.

În același cadru pot fi cuprinse și așa-numitele „predominanțe" vegetative, pe care le au diferiți oameni normali sau bolnavi.

Indivizii parasimpaticotoni desfășoară de obicei un proces mai activ de formare a anticorpilor și de barieră la nivelul ficatului și ganglionilor limfatici. Funcția antitoxică a ficatului este, de asemenea, la limita superioară a fiziologicului, mobilizînd rapid leucocitoza reacțională ș.a.



Scanned with OKEN Scanner

Indivizii simpaticotoni au un metabolism bazal şi general crescut, o reactivitate vie, dar uneori uşor epuizabilă. Fagocitoza lor este bună, pe măsura intensităţii cu care se desfăşoară metabolismul şi elaborarea în sînge a catecolaminelor.

Pe plan local, denervarea vegetativă a ţesuturilor măreşte substanţial reactivitatea lor faţă de proteinele eterogene, antigenele microbiene, ca şi faţă de alcaloizi, ioni şi hormoni. Hiperemia neuroparalitică favorizează numai în prima etapă reacţiile locale de apărare. Tardiv, un ţesut denervat trebuie considerat ca o structură manifest sau potenţial distrofică.

*Labilitatea homeostaziei* este una dintre expresiile stereotipurilor biochimice care condiţionează particularităţile terenului şi reactivităţii. Este o caracteristică evidentă sau ocultă a metabolismului global sau a unui anumit lanţ metabolic. Geneza ei poate fi legată de suma cumulativă a tuturor factorilor genetici şi peristazici care se conturează în fenotip.

Stabilitatea stereotipurilor biochimice care intră în joc în procesele de adaptare este de asemenea o măsură şi a intensităţii agenţilor deviatori. Pînă la limitele ei fiziologice, mobilitatea sistemelor funcţionale vitale este o condiţie a adaptării.

Atunci cînd mobilitatea este substituită de labilitate, adaptarea poate pierde nu numai sincronismul şi proporţionalitatea faţă de agentul agresor, dar poate crea condiţii favorabile dezechilibrului, dezadaptării, bolii.

Aceasta face din intervenţia chirurgicală o terapeutică individualizată, postulată în ideea : „să nu operăm boli, ci bolnavi".

## 4. ILIKIBIOLOGIA

Terenul şi reactivitatea organismului, reflectînd complexul funcţiilor vitale mobilizate în scop adaptativ faţă de acţiunile deviatoare ale mediului, se modifică de-a lungul evoluţiei ontogenice a individului. Fiecare sistem fiziologic are o cronobiologie care se exprimă şi prin calităţile reactivităţii lui particulare sau în contextul terenului individual global.

Tot aşa cum o aceeaşi afecţiune poate îmbrăca tablouri clinice diferite la copil, adult sau bătrîn, tot astfel şi reacţiile de adaptare la o agresiune, în speţă cea chirurgicală, poartă amprenta ilikibiologiei individuale.

Ca problemă de biologie generală, particularităţile reactivităţii în funcţie de vîrstă au fost obiectivizate de constatările făcute mai ales cu ajutorul unor substanţe farmacodinamice (de pildă, histamina), al unor antigene proteice, al toxinelor microbiene, al virusurilor etc.

În linii mari s-a schematizat modificarea reactivităţii specifice vîrstei, în cursul vieţii individuale a organismului, ca trecînd prin trei faze fiziologice, succesive, marcate prin :

— reactivitate scăzută la nou-născuţi ;
— creşterea reactivităţii în perioada de maturizare sexuală ;
— scăderea reactivităţii la oamenii bătrîni.

În plus, faţă de aceste etape mari, există în evoluţia ontogenică anumite etape critice, în care au loc salturi biologice, adevărate puncte nodale ale ontogeniei. Acestea sînt reprezentate de instalarea pubertăţii şi a climacteriului, momente biologice care se pot întinde pe o anumită perioadă de timp. În această perioadă terenul capătă trăsături noi care se reflectă corespunzător în reactivitatea lui.



Scanned with OKEN Scanner

Nou-născutul are o reactivitate relativ scăzută, datorită incompletei dezvoltări a sistemului nervos şi a activităţii nervoase superioare, dezvoltării incomplete a sistemelor cu caracter de barieră, existenţei în sînge a anticorpilor proveniţi mai ales din sîngele matern.

Dezvoltarea sistemului nervos şi a sistemelor metabolice funcţionale vitale, o dată cu vîrsta, se face paralel cu perfecţionarea elementelor de adaptare şi a sistemelor de barieră ale organismului. Concomitent, creşte capacitatea de elaborare a anticorpilor şi apar alte elemente noi de protecţie. Copiii nou-născuţi sînt mai puţin sensibili faţă de infecţiile caracteristice vîrstei tinere (pojar, scarlatină ş.a.), decît copiii în vîrstă de 6—12 luni, deoarece primii au încă în sînge anticorpi materni, pe cînd ceilalţi n-au început încă să-şi fabrice proprii lor anticorpi.

Adultul se află în posesia unor sisteme de apărare maximum dezvoltate.

În perioada bătrîneţii se instalează, fiziologic, din nou o scădere a reactivităţii, generată de diminuarea proceselor de excitaţie din sistemul nervos, slăbirea funcţiilor de barieră, diminuarea capacităţii de formare a anticorpilor şi a puterii de fagocitoză a celulelor ţesutului mezenchimatos. Bătrînii devin deosebit de sensibili la infecţii, viroze, au o reactivitate slabă, iar afecţiunile contractate au tendinţă la cronicizare.

Practic, bătrînul are rareori un teren normal, deoarece de obicei, are o patologie preexistentă sau una actuală care duce la modificarea terenului şi a sistemelor funcţionale cu care organismul lor se apără.

## 5. DIFERENŢELE SEXUALE

Sexul este unul dintre parametrii majori ai individualităţii biologice. Diferenţierea sexuală este o cantitate biologică realizată în grade variabile şi cu repercusiuni profunde asupra întregii existenţe a individului, inclusiv asupra adaptării lui la devieri, agresiuni sau boală.

Biologia sexuală adaugă, în evoluţia cronologică a individului, o calitate nouă, dinamică : pubertatea, maturitatea sexuală şi climacteriul. Acestea se suprapun pe numai o parte a existenţei ilikibiologice a organismului, dar sexualizarea este o orientare primară, care suferă saltul calitativ, pe plan fenotipic, la vîrsta pubertăţii.

Cuplarea cromozomilor sexuali imprimă oului, de la început, o orientare sexuală (sexul genetic), care imprimă dezvoltarea gonadelor (sexul gonadic), a tractusului genital (sexul gonoforic) şi a caracterelor sexuale secundare şi terţiare. Pot exista disocieri între aceste atribute ale sexualităţii. Pentru precizarea lor este absolut necesară determinarea sexului genetic şi a formulei cromozomiale.

Punctele nodale ale ilikibiologiei individuale, şi în special pubertatea şi climacteriul, se desfăşoară mai intens şi antrenează o mai mare mobilizare a sistemelor funcţionale la sexul feminin, decît la cel masculin.

Un alt element al diferenţierii sexuale care se repercută asupra dinamicii terenului şi reactivităţii este ciclul menstrual.

În general, se poate considera că, dacă în ceea ce priveşte marile sisteme metabolice, funcţionale ale organismului, diferenţele între sexe nu sînt importante, la femeie există însă o mai mare labilitate a sistemului de integrare şi corelare neuroendocrină. Această labilitate potenţială cuprinde atît echilibrul dintre excitaţie şi inhibiţie, la nivelul structurilor



Scanned with OKEN Scanner

nervoase, cît şi homeostazia hormonală. În particular labile sînt scoarţa cerebrală, hipotalamusul şi sistemul nervos vegetativ.

În ceea ce priveşte glandele endocrine, femeile dau cel mai mare procentaj de tireopatii (în special hipertiroidii), sindroame de hipercorticism şi disfuncţii gonadice. Pentru aceste motive, trebuie să considerăm că un acelaşi teren normal sau patologic este a priori mai uşor de dereglat potenţial de către factorii deviatori la femeie, decît la bărbat şi în special în perioadele critice ale sexualităţii (pubertate şi climacterium).

Sarcina este, de asemenea, un factor caracteristic femeii, instalarea ei aducînd elemente noi în terenul şi reactivitatea organismului respectiv.

Aceste elemente îşi pot prelungi efectele şi în perioada imediată sau tardivă post partum.

În concluzie, calităţile biologice reactive care definesc terenul poartă amprente particulare proprii fiecărui sex.

## INVESTIGAŢIILE CLINICE ŞI DE LABORATOR CARE POT OBIECTIVIZA TERENUL

Deşi în totalitate terenul este o categorie globală care nu poate fi explorată ca o simplă unitate biologică, diferiţii lui parametri, reprezentaţi prin factorii care condiţionează şi exprimă reactivitatea, pot fi apreciaţi clinic şi cu ajutorul investigaţiilor de laborator.

În marea lor majoritate, aceste explorări nu sînt specifice, multe dintre ele dînd indicaţii de ordin mai general, care cuprind în ele şi latura care interesează definirea calităţii terenului pe linia respectivă. În această categorie intră toate examenele clinice şi de laborator care cercetează aparatele sau marile sisteme metabolice şi funcţionale. Rezultatele acestor investigaţii pot releva unele anomalii oculte sau unele particularităţi legate de o patologie preexistentă, de o boală cronică compensată sau necompensată sau de boala pentru care bolnavul respectiv urmează să fie operat.

## INVESTIGAREA FACTORILOR GENETICI

Factorii eredobiologici, aparţinînd în special de genotip şi manifestaţi mai mult sau mai puţin evident în fenotip, pot fi investigaţi cu unele mijloace relativ simple.

Începînd cu anamneza clinică, trebuie îndreptată o atenţie particulară spre antecedentele eredocolaterale, valorificate nu exclusiv, prin prisma incidenţei unor afecţiuni infectocontagioase sau endemice, ci, în egală măsură, prin acele elemente care pot fi indicii pentru o patologie familială ereditară, hipersensibilităţi speciale farmacologice, tendinţe ereditare spre o anumită patologie de aparat sau sistem.

Utile în acest scop sînt următoarele examene :

*Antecedentele eredocolaterale* interesează în special sub aspectul anomaliilor şi tarelor metabolice care s-au manifestat la părinţi, colateralii părinţilor, fraţii bolnavului şi descendenţii lui. Un punct special îl formează eventualele cazuri de consanguinitate. Se specifică de asemenea longevitatea şi morbiditatea.

Atunci cînd este cazul, se face un studiu amănunţit, recomandabil de către un specialist genetician, al gemenilor notîndu-se sarcinile mono-, di-, tri-, tetrazigotice ; hetero- sau homozigoţia, mono- sau polihibridis-



Scanned with OKEN Scanner

mul ; de asemenea se efectuează studiul comparativ al concordanței caracterelor.

*Biometria* este făcută de genetician și se adresează numai bolnavilor cu afecțiuni ereditare vizibile. Interesează în acest sens : aprecierea influenței mediului extern și a eredității, a masei ereditare totale, tabelul eredității caracterelor particulare, modul de ereditate (dominantă, recesivă, prin sex), heterozigoția în recesivitate simplă, variațiile continue (caracterele normale), variațiile discontinue (caracterele anormale) și corelațiile dintre ele.

*Examenul citogenetic* prevede efectuarea unui frotiu de pe care se descifrează formula cromozomială. Se poate recurge la una din aceste metode :

— biopsia testiculară ;

— biopsia de țesut conjunctiv, de obicei subdermic (se pun apoi fibrocitele la cultura de țesuturi) ;

— puncția sternală, cu determinarea formulei cromozomiale pe celulele măduvei osoase ;

— frotiul din sîngele periferic, cu determinarea formulei cromozomiale pe leucocite.

*Determinarea sexului genetic.* Cromatina sexuală poate fi pusă în evidență în celulele prelevate ca frotiuri sau în biopsii. Se folosesc în acest scop :

— biopsiile de piele : cromatina sexuală apare în nucleii celulelor păturii mucoase a epidermului (70% din cazuri, la femei ; 1,4% din cazuri la bărbați) ;

— frotiurile de sînge : în polinuclearele neutrofile apare tipicul *Drumstick*, prezent doar la femeie ;

— frotiurile vaginale ;

— frotiurile uretrale ;

— frotiurile din mucoasa bucală : este procedeul cel mai larg utilizat în prezent.

Se răzuiește cu o lamă de sticlă șlefuită mucoasa vestibulului bucal ; produsul se întinde pe altă lamă și, fără a-l lăsa să se usuce se pun 1—2 picături de orceină, după care se acoperă cu o lamelă. Se lasă 2 minute în care timp se trece lama peste o flacără de 2—3 ori. Se absoarbe excesul de orceină.

*Grupele sanguine : heterogenitatea imunobiologică.* Determinarea grupelor sanguine, cu precizarea factorului Rh și a tipului sanguin genetic (M, N), dă un prețios indiciu privind specificitatea imunobiologică a individului.

Eterogenitatea imunogenetică poate fi testată printr-o serie de determinări speciale cum ar fi : determinarea tipurilor de hemoglobină, hepatoglobine serice, traserine, γ-globuline, colinesterază serică ș.a.

*Gradul de sexualizare.* Se investighează toate atributele sexualizării cu ajutorul unor procedee simple. Astfel :

Sexul gonadic : tușeu vaginal și explorare, în cursul laparatomiei.



Scanned with OKEN Scanner

Sexul gonoforic : examen extern, tact vaginal, explorare în cursul laparatomiei ; se examinează anomaliile care aparţin aceleaşi categorii de caractere ereditare mezodermice (genitale şi urinare).

Sexul hormonal : determinarea hormonilor sexuali în sînge şi urină indică valoarea hormonogenetică a ţesutului din care este formată gonada, corespondenţa morfobiochimică nefiind totdeauna fidelă.

Sexul germinal : determinarea prezenţei naturii şi calităţii biologice a gameţilor eliminaţi (prin spermatogramă) dă indicii asupra funcţiei germinale a gonadei.

Sexul psihic : orientarea psihosexuală a bolnavului.

Sexul somatic : înfăţişarea exterioară a corpului apreciată pe o „morfogramă", din care se descifrează de altfel şi caracterele constituţionale.

Determinarea gradului de sexualizare, cel puţin cu unele dintre explorări, poate aduce preţioase precizări privind biologia individuală a unui bolnav asupra căruia se intervine chirurgical.

*Gradul de nutriţie* poate fi apreciat prin bilanţurile metabolice generale : gradul de oxigenare, raportul ingestie-excreţie, anabolism-catabolism, gradul de utilizare a diferitelor principii nutritive, hidratare, mineralizare, proteinemie etc., rezultate pe care le oferă examenele uzuale de laborator.

*Homeostazia hormonală* trebuie apreciată clinic şi cu dozările corespunzătoare de laborator, cel puţin în ceea ce priveşte funcţia tiroidiană, corticosuprarenală şi pancreatică. Decelarea preoperatorie, de pildă, a unei insuficienţe corticosuprarenale latente, aparent compensate, dar care ar putea fi obiectivizată şi exacerbată prin actul operator, poate evita unele accidente neplăcute intra- şi postoperatorii. Acelaşi lucru se poate spune şi în ceea ce priveşte o disfuncţie a insulinogenezi şi glucagonogenezei, ca şi în cazul hipertiroidiilor fruste.

*Tipurile de sistem nervos* necesită o determinare minuţioasă, deseori imposibil de realizat în condiţiile exclusive ale spitalizării bolnavului respectiv. Categorisirea tipului de activitate nervoasă superioară are o importanţă practică neîndoielnică.

Cercetarea tonusului predominant şi a labilităţii neurovegetative este deosebit de utilă pentru profilaxia şi terapia accidentelor de disadaptare cauzate de hiperexcitabilitatea sistemului nervos autonom la unii indivizi.

*Hipersensibilităţile la unele droguri* pot fi cercetate în special pe linia substanţelor anestezice care urmează a fi utilizate (novocaină, atropină, succinilcolină, hexametoniu, pentotal etc.).

*Factorii de mediu.* O atenţie deosebită trebuie acordată acestor elemente care pot influenţa profund terenul şi activitatea lui. Se inventariază orice afecţiune maternă survenită în timpul sarcinii, carenţele, traumatismele, infecţiile, virozele, intoxicaţiile, tratamentele. Se notează existenţa sau absenţa traumatismelor obstetricale, incompatibilităţilor serosanguine, fizioterapiei cu raze X sau cu radium, tratamentelor hormonale (în special extrase hipofizare, hormoni corticosuprarenali sau genitali, insulină).

Factorii profesionali, sociali, economici, de viaţă familială, alimentaţia, ritmul de muncă şi odihnă constituie de asemenea date importante pentru aprecierea unor condiţii ale reactivităţii.



Scanned with OKEN Scanner

## 1. TIPURILE DE REACTIVITATE

Din punct de vedere biologic, reactivitatea este totdeauna desfăşurată în scop adaptativ, dar eficienţa ei în acest sens nu este totdeauna completă cantitativ sau calitativ. Aceasta depinde şi de natura factorului deviator şi, mai ales, de potenţialul mecanismelor de adaptare.

Reactivitatea organismului reflectă predominant valoarea şi particularităţile terenului. Un teren normal, echilibrat, fără tare metabolice, ereditare sau cîştigate, răspunde la o agresiune printr-un complex de mecanisme de adaptare, reuşind sau nu să realizeze această adaptare, în funcţie de intensitatea factorului patogen. Independent de rezultatul biologic final al luptei dintre agresor şi sistemele funcţionale vitale normale care luptă să-i anuleze efectele, organismul desfăşoară o *ortoreactivitate.*

Atunci cînd individul respectiv are o anomalie metabolică ereditară sau cîştigată, cronică sau acută, compensată sau necompensată, aparentă clinic sau ocultă, terenul lui reactiv are unele calităţi anormale. Importanţa vitală a acestor perturbări ale terenului poate fi foarte variată, iar eficienţa lor adaptativă de asemenea. Mecanismele de adaptare pe care le pune în joc un organism bolnav sînt aceleaşi, dar unii factori sînt modificaţi. Consecutiv şi legat în bună parte de intensitatea şi natura agresiunii, rezultatul final al luptei dintre agresiune şi teren poate fi pozitiv sau negativ. Indiferent de aceasta, terenul a pus în joc mecanisme modificate, a desfăşurat o *patoreactivitate.*

Deci, criteriul de diferenţiere a tipurilor de reactivitate se referă nu la rezultatul final al luptei de adaptare, pentru că acesta depinde în prea mare măsură de factorul agresiv, ci la particularităţile terenului care reacţionează la agresiune.

De exemplu, un individ perfect sănătos, cu un organism bine echilibrat, suferă un traumatism violent, care-i solicită acut toate sistemele de adaptare, dar nu poate supravieţui agresiunii. Insuccesul efortului de adaptare nu împietează asupra faptului că, totuşi, organismul respectiv a luptat cu o ortoreactivitate la limita ei superioară.

În schimb, un bolnav cu teren anormal, un diabetic, suferă un traumatism şi-l compensează, punînd în joc reactivitatea sa care comportă ce e drept o tară metabolică importantă, dar care nu compromite rezultatul bun al adaptării. Aceasta s-a efectuat cu succes, dar reactivitatea mobilizată a fost a unui organism bolnav, deci o patoreactivitate.

Atît în cazul ortoreactivităţii, cît şi în cel al patoreactivităţii se poate vorbi de două laturi, uneori sincrone, alteori diferite, ale aceluiaşi proces, anume de *reactivitatea generală* şi de *reactivitatea locală.* Este vorba deci de unele particularităţi locale posibile ale terenului. Această eventualitate este larg exemplificată, mai ales în practica chirurgicală. Unele afecţiuni, cu caracter mai mult sau mai puţin general, pot crea, în unele regiuni de maximă localizare, modificări locale speciale (de exemplu, o arterită, varice, distrofii nervoase etc.). Alteori, prin însăşi o intervenţie chirurgicală anterioară, se creează în zona de acces modificări morfofuncţionale, cicatriceale, postinflamatoare etc., la o nouă intervenţie, în acelaşi loc, con-



Scanned with OKEN Scanner

feră reactivității locale o serie de calități noi și care lipsesc în celelalte regiuni ale corpului. Exemple în acest sens sînt numeroase.

*Adaptarea* este o noțiune biologică largă care înglobează filogenia și ontogenia, cu toate formele de reglare a funcțiilor, oricare ar fi condițiile în care acestea se realizează, adică indiferent dacă acestea sînt ecologic adecvate sau neadecvate, normale sau patologice. Aspectul biologic al problemei adaptării desființează absolutizarea și antiteza unor noțiuni ca „normal" și „bolnav".

*Compensarea* este o noțiune care presupune o armonie în activitatea sistemelor funcționale ale organismului, de la nivel celular pînă la cel al întregului corp. Dinamica globală fizico-chimică a acestor sisteme asigură dezvoltarea, conservarea, autoreînnoirea, adică continuitatea echilibrului morfofuncțional, care exprimă relațiile continue ale organismului respectiv cu mediul ambiant.

În practica medicală, noțiunea de compensare este deseori dedusă logic din cea de decompensare și invers. *Decompensarea* apare ca o stare de dezechilibru al unuia sau mai multor sisteme funcționale principale, presupunînd, cel puțin pentru o perioadă de timp, epuizarea resurselor energetice, perturbări metabolice și fermentative, hipoxice etc.

Uneori, decompensarea este percepută și subiectiv (dispneea, curbatura etc.) ; alteori ea este imperceptibilă (obstrucțiile progresive ale vaselor periferice). De fapt în aceste ultime împrejurări se instalează concomitent procese de compensare, împreună cu care boala poate ajunge să se manifeste clinic. Alteori, la necropsie, se descoperă numeroase leziuni care constituiau un pericol pentru viață și care, totuși, nu generaseră nici o tulburare subiectivă. Prin urmare, deseori așa-numita „stare normală" de sănătate aparentă nu corespunde totdeauna unei integrități morfofuncționale reale.

Compensarea poate fi completă sau incompletă *(subconpensare)*. Stările de subcompensare sînt în particular labile, așa cum sînt unele cardiopatii, la care fazele de compensare și de decompensare alternează frecvent. Compensarea poate fi definitivă sau temporară.

O altă particularitate a proceselor compensatoare este faptul că ele determină, adesea, consolidarea unui nou nivel morfofuncțional al organismului. Într-adevăr, rinichiul rămas după o nefrectomie unilaterală compensează pierderea suferită, mărindu-și masa activă. Ligaturarea unei artere nu este de obicei urmată de un proces de decompensare, stabilizarea căilor anastomotice colaterale fiind faza finală a procesului compensator.

Decompensarea nu înseamnă obligatoriu pierderea însușirilor fundamentale adaptative. Un bolnav cu subcompensare sau chiar cu decompensare cardiacă poate trăi ani de zile.

Prin natura lor, fenomenele care stau la baza compensării sînt adaptative, au o finalitate homeostatică. Totuși, spre deosebire de actele de reglare adaptativă, care au o largă semnificație biologică, procesele de compensare și de decompensare nu depășesc sfera individuală. Adaptarea este legată de problema autoconservării și dezvoltării speciilor în natură.

Reacțiile de *protecție* sînt orientate conștient într-o direcție care să permită apărarea sau adaptarea (de exemplu, vaccinarea).



Scanned with OKEN Scanner

## TERENUL ȘI REACTIVITATEA BOLNAVULUI ASUPRA CĂRUIA SE INTERVINE CHIRURGICAL

Chirurgului i se pune concret rezolvarea uneia din următoarele situații :

— operează un bolnav al cărui teren și reactivitate sînt clinic normale, nemodificate nici de afecțiunea pentru care se intervine chirurgical (de exemplu, o hernie inghinală la un adolescent perfect normal) ;

— operează un bolnav, clinic aparent normal, dar care, la investigații mai speciale, este depistat ca avînd o tară metabolică ocultă, compensată (de exemplu, o cură herniară, la un bolnav cu hiposuprarenalism cronic compensat). În acest caz există pericolul ca agresiunea chirurgicală să declanșeze și să permanentizeze insuficiența suprarenală, pînă atunci compensată ;

— operează un bolnav a cărui boală chirurgicală i-a produs și modificări generale ale terenului și reactivității (de exemplu, un ulcer duodenal cronic, care a fost însoțit de tulburări digestive : hepatice, pancreatice, de absorbție intestinală) ;

— operează pentru o afecțiune chirurgicală un bolnav, care pe lîngă tulburările cauzate sau nu de boala pentru care se intervine, are o boală de fond cronică, care i-a modificat evident calitățile terenului și reactivității (de exemplu, se intervine la un diabetic, pentru o hernie inghinală, care nu i-a produs modificări importante ale terenului, sau se intervine la un diabetic pentru un ulcer duodenal, care i-a modificat particularitățile metabolice și reactivitatea ; în această a doua eventualitate, terenul anormal cumulează două grupuri, dar care, în alte situații, nu sînt obligatoriu diferite).

În fața agresiunii chirurgicale, fiecare bolnav urmează să reacționeze cu specificul terenului și reactivității pe care o deține organismul lui în momentul operației. Riscul operator este o funcție a capacității și particularităților reactive de teren ale bolnavului.

## REACTIVITATEA UNUI TEREN MODIFICAT DOAR DE BOALA PENTRU CARE SE INTERVINE

Nu orice boală chirurgicală modifică terenul, iar în cadrul unei aceleiași afecțiuni sînt bolnavi la care tulburările au modificat reactivitatea organismului, iar alții la care aceasta a prezentat schimbări nesemnificative. În consecință, prima problemă care se pune chirurgului este aceea de a decela, prin indici obiectivi, în ce măsură boala pentru care recurge la o terapie operatorie a modificat sau nu terenul și reactivitatea bolnavului și în ce sens s-a efectuat această perturbare.

Trebuie evitate schematismul și standardizarea și, ca atare, nu trebuie apreciate posibilitățile de a se fi instalat o patoreactivitate ghidați numai după importanța afecțiunii. Sînt unele mici afecțiuni chirurgicale care se pot însoți de un larg răsunet general (de exemplu, o apendicită cronică). Alteori, dimpotrivă, afecțiuni medico-chirurgicale importante, cum sînt ulcerul gastroduodenal, litiaza biliară ș.a. pot fi relativ bine tolerate o perioadă mai îndelungată de timp, fără ca reactivitatea generală a terenului să sufere prea mult.



Scanned with OKEN Scanner

A doua problemă care se pune chirurgului este de a lămuri dacă modificarea de teren indusă de boala chirurgicală este sau nu compensată şi în ce grad anume. Acest ultim aspect este cel mai important din punct de vedere practic, deoarece categoria aceasta de bolnavi, cu tulburări compensate, ocult, este cea care dă cel mai mare procentaj de accidente postoperatorii, atunci cînd afecţiunea compensată a acestora n-a fost decelată şi combătută preoperator.

A treia problemă este aceea a aprecierii riscului operator, în comparaţie cu avantajele scontate ale intervenţiei. Puse în balanţă, cele două posibilităţi, constituie premise fundamentale ale indicaţiei operatorii.

A patra problemă este aplicarea mijloacelor de corecţie a terenului tarat de boala chirurgicală, în aşa fel, încît viaţa bolnavului să nu fie periclitată prin traumatismul operator. Situaţia poate îmbrăca două aspecte complet diferite : al urgenţei chirurgicale, cînd chirurgul nu are posibilitatea să facă un tratament îndelungat de corecţie sau de susţinere preventivă, şi altul, al bolnavului cronic, la care intervenţia poate fi temporizată.

În general, terenul modificat doar de boala chirurgicală pentru care se efectuează operaţia este mai uşor de depistat, datorită faptului că asupra unor eventuale tulburări generale de reactivitate atrage de la început atenţia însăşi boala respectivă. O situaţie mai grea sub acest aspect este aceea cînd bolnavul are un teren modificat de o altă afecţiune, decît cea pentru care se intervine chirurgical.

## REACTIVITATEA UNUI TEREN MODIFICAT DE O ALTĂ AFECŢIUNE DECÎT CEA PENTRU CARE SE INTERVINE CHIRURGICAL

Este situaţia cea mai des întîlnită şi, din punct de vedere practic, cea mai importantă. Chirurgul se află, de obicei, în faţa uneia dintre următoarele împrejurări :

— fie un caz al cărui teren anormal este evident sau cunoscut şi ca atare, sesizat chiar de bolnavul însuşi (de exemplu, un cardiac sau un hipertensiv cronic care face o hernie inghinală) ;

— fie un caz al cărui teren anormal este ocult, necunoscut de bolnavul în cauză, şi deci neevident la un examen clinic sumar. În acest grup există o gamă foarte largă de modalităţi clinice, începînd de la o anomalie metabolică, nemanifestată nosologic pînă atunci, şi pînă la o insuficienţă organică oarecare, compensată. La aceşti bolnavi se pune problema cea mai grea a edafologiei chirurgicale : *intervenţia operatorie ca factor revelator al unei tare oculte.*

Sub aspectul unor bolnavi care clinic sînt aparent normali, se pot ascunde deseori organisme cu afecţiuni ale unui important sistem funcţional sau metabolic, care au fost, pentru moment, compensate (de pildă, un hiposuprarenalism, o insuficienţă hepatorenală ş.a.). Aceştia, aflaţi la un regim de viaţă cu solicitări moderate, se găsesc într-o stare de echilibru precar, cu o pronunţată labilitate a homeostaziei în metabolismul respectiv. Agresiunea, indiferent de tipul ei, şi cu atît mai mult intensitatea unei agresiuni chirurgicale, reprezintă un puternic factor deviator, care poate decompensa organismul. Chiar şi cel mai complet arsenal de investigaţii clinice nu poate decela toate tarele de teren ocult posibile. Dar numărul



Scanned with OKEN Scanner

acestor eventualităţi rămîne redus în faţa unui examen corect clinic şi de laborator.

În această categorie de bolnavi intră şi grupa specială a erorilor metabolice înăscute, dar neevidente, care pot fi transformate în afecţiuni clinice, în urma aplicării unei substanţe anestezice sau a unui tratament medicamentos oarecare (vezi „Farmacogenetica").

Patoreactivitatea unui teren modificat de o afecţiune anterioară şi *stress*-at de intervenţia chirurgicală se poate declanşa şi manifesta în oricare timp al anesteziei sau intervenţiei şi, mai rar, în etapa imediată sau tardivă post-operatorie. Schematic, dintre tulburările a căror decompensare devine rapid evidentă pe primul loc se află cele ale aparatelor cardiovascular şi respirator. Relativ mai tardiv pot apărea, uneori, dezechilibre permanentizate, metabolice sau endocrine.

Se pot considera situaţii cumulative împrejurările în care terenul este modificat atît prin boala chirurgicală, cît şi prin altă afecţiune preexistentă sau concomitentă ei.

Dintre exemplele cele mai elocvente ale modului în care o intervenţie chirurgicală poate transforma într-o boală clinică o tară genetică, pînă atunci ocultă, citǎm grupul de tulburări pe care l-am înglobat în problema mai largă a farmacogeneticii.

## FARMACOGENETICA ŞI INTERVENŢIA CHIRURGICALĂ

Termenul de „farmacogenetică", introdus de F. Vogel în 1959, defineşte studiul variaţiilor sau anomaliilor genetice care sînt relevate prin efectele unor substanţe medicamentoase, folosite într-un scop terapeutic oarecare. Independent de acţiunile lor specific terapeutice sau de eventualele fenomene de intoleranţă pe care le pot produce, drogurile pot declanşa unele accidente legate de o anomalie genetică metabolică sau enzimatică, anomalie care, pînă atunci, nu fusese evidentă clinic.

Pentru practica chirurgicală sînt importante cunoştinţele de farmacogenetică legate de anomaliile biochimice ereditare cu caracter familial, pe care unii indivizi le au faţă de diverse medicamente folosite în special în anestezie.

Dintre substanţele utilizate în preanestezie sau anestezie, cele care pot declanşa, în mod neaşteptat, la unii indivizi, tare genetice pînă atunci neevidente sînt: barbituricele, tranchilizantele, hexametoniul, pentotalul, succinilcolina, novocaina, atropina ş.a.

*Reactivitatea anormală la barbiturice*, descrisă de Bear şi Barnes, se traduce prin crize porfirinice, în special pe părţile expuse soarelui. Din punct de vedere ereditar, această anomalie genetică se transmite dominant. Accidentul nu este grav, dar poate atrage atenţia asupra existenţei posibile şi a altor disgenezii.

*Reactivitatea anormală la tranchilizante* a fost depistată în special după administrarea derivaţilor de fenotiazină. Clinic, se manifestă printr-o rigiditate particulară, mai frecventă şi mai pronunţată la femei. A fost studiată pe un număr de 550 de familii şi există unele indicii, în prezent, că se pot stabili corelaţii interesante, semnificative, între această anomalie şi boala Parkinson, apărută la unii din membrii acestor familii.



Scanned with OKEN Scanner

*Reactivitatea anormală la hexametoniu*, tradusă printr-o hipersensibilitate pronunţată, este legată de un deficit congenital în colinesteraza plasmatică, enzimă controlată de gene alelice, consecutiv căruia şi depunerea şi utilizarea tisulară a acesteia este subnormală, dar relativ compensată, pînă în momentul apariţiei în sînge a hexametoniului. Deşi cu o incidenţă scăzută, posibilitatea apariţiei acestor accidente trebuie cunoscută de anestezişti.

*Reactivitatea anormală la succinilcolină.* La individul normal, acest relaxant produce o paralizie completă, de durată variabilă. *In vitro*, succinilcolina este hidrolizată de pseudocolinesterază, care şi *in vivo* se pare că o distruge rapid. La unii indivizi s-a observat că există un nivel sanguin scăzut al pseudocolinesterazei, anomalie determinată genetic. La aceştia inactivarea drogului se face foarte lent şi efectele lui sînt mult prelungite.

*Reactivitatea anormală la pentotal.* S-a constatat că bolnavii care prezintă, indiferent sub ce intensitate, un sindrom de distrofie miotonică, sînt în acelaşi timp foarte sensibili la acţiunea dozelor mici de pentotal. Este vorba deci de o anomalie metabolică mai complexă. Natura ei exactă încă nu este elucidată.

Astfel de asocieri între o eroare metabolică ereditară manifestată clinic şi o sensibilitate particulară la unele medicamente mai sînt :

— hipersensibilitatea mongoloizilor la atropină (anomalii cu transmitere de tip recesiv, dar cu complexe influenţe materne, în special în perioada embrionară) ;

— hipersensibilitatea bolnavilor cu fenilcetonurie la adrenalină.

*Reactivitatea anormală la novocaină,* ca şi la *atropină* pare a fi legată de o anumită anomalie enzimatică genetică.

Tot din cadrul farmacogeneticii, fac parte şi accidentele hemolitice acute care apar la unii bolnavi, după ingerarea de sulfamide. Această boală se transmite dominant. Tulburarea are loc la nivelul lanţurilor β (beta) ale hemoglobinei, două dintre cele patru lanţuri β, proprii hematiilor normale, fiind înlocuite cu lanţuri anormale de tip α (alfa), care hipoxiază şi fragilizează globulul roşu.

Un alt exemplu — cu o incidenţă mai mare — de anomalie enzimatică genetică, posibil de a fi relevată de administrarea unui medicament, este starea de acatalazie, apărută clinic după badijonarea sau spălarea locală cu peroxid de hidrogen ($H_2O_2$). A fost descoperită în practica otorinolaringologică, în 1952, de Takabara. De atunci au fost semnalate peste 40 de cazuri la om şi o tulburare similară a fost detectată la unele tulpini de cîini şi cobai (Allison, Rees, Burn, 1957 ; Radev, 1960). Modificările locale ischemice sau necrotice sînt explicate prin deficitul în catalază care, în mod normal, degradează peroxidul de hidrogen, prevenind alterarea hemoglobinei. Absenţa catalazei serice predispune la formarea locală de methemoglobină care antrenează o stare de anoxie a ţesuturilor, care devin astfel mai fragile faţă de acţiunea necrotică a streptococului hemolitic. Necroza tisulară, la rîndul ei, creează condiţii propice înmulţirii acestor microbi şi diseminării lor.

Pe plan clinic general se ştie că unii microbi ca, de pildă, streptococul hemolitic şi unii pneumococi, produc ei înşişi peroxid de hidrogen, care la indivizii normali, este inactivat de către catalază. La bolnavii cu deficit congenital de catalază, infecţiile cu aceşti microbi evoluează mult mai rapid, uneori dramatic şi letal.



Scanned with OKEN Scanner

Boala se întîlneşte cu o egală distribuţie la ambele sexe şi se pare că se transmite recesiv. Este declanşată mai uşor după vîrsta de 10 ani. O dată manifestată, bolnavul respectiv capătă o predispoziţie la ulceraţii şi tumori granuloase sau distructive (Wyngaarden şi Hawell, 1960).

Deşi foarte tînără ca existenţă, farmacogenetica este azi bine fundamentată. Sub aspect practic, cunoaşterea acestor modalităţi patologice, comune şi chirurgiei, invită la o analiză atentă ştiinţifică, cu discernămînt, a răspunsurilor aşa-zise paradoxale, a reacţiilor anormale sau de intoleranţă, care pot surveni la bolnavii asupra cărora se intervine chirurgical. La rîndul ei, observaţia clinică va îmbogăţi egal farmacogenetica.

Deşi unele indicii sînt deja semnalate, pînă în prezent nu sînt identificate convingător anomalii genetice ocult devenite brusc manifeste în urma unei agresiuni chirurgicale.

★

O problemă deosebit de importantă sub aspect teoretic şi practic din punctul de vedere al geneticii edafologiei este aceea a *efectelor pe care exerezele chirurgicale le pot avea asupra eredităţii.* Poate fi intervenţia chirurgicală un factor mutagen, direct sau indirect? Poate intervenţia chirurgicală produce modificări care să fie preluate de patrimoniul ereditar şi transmise ca atare? Pînă în prezent rezultatele observaţiilor experimentale, ca şi cele clinice sînt contradictorii, pledînd mai curînd pentru ideea că nici traumatismul chirurgical nici exerezele nu dau tulburări de valoare mutagenă. Un aspect special îl constituie ectomiile repetate, pe acelaşi organ, în generaţii succesive (de pildă, tiroidectomia), care pot induce o patologie corespunzătoare în organul sau aparatul respectiv la descendenţi. Pentru practica chirurgicală clinică, această eventualitate, demonstrată de unii experimental şi contestată de alţii, are o incidenţă extrem de rară.

## BIORITMURILE ŞI REACTIVITATEA FAŢĂ DE INTERVENŢIA CHIRURGICALĂ

Ritmul biologic este unul din parametrii de existenţă temporară a materiei vii. El este un fenomen general, propriu organismului în totalitate, şi particular diverselor sisteme care-l compun. Originea bioritmurilor este legată de stereotipia dinamică ereditară a materiei vii şi de variaţiile ciclice ale interrelaţiilor dintre organism şi mediu. Fiecare ritm conţine, într-o proporţie variabilă, o componentă endogenă şi alta exogenă. Principalele forme de bioritm sînt bioritmul nictemeral, bioritmul menstrual şi bioritmul sezonier. La om, originea şi desfăşurarea bioritmurilor capătă un surplus de complexitate în special prin participarea importantă a sistemului nervos şi a muncii conştiente. Însuşi timpul este perceput şi reflectat de către sistemul nervos al omului într-un mod deosebit şi este evident că factorul conştient intervine larg în sincronizările funcţiilor biologice, în raport cu unităţile perioadelor astronomice.

Bioritmurile endocrine au o importantă participare în dinamica homeostaziei reactivităţii şi adaptării. În acelaşi timp, glandele endocrine influenţează şi celelalte funcţii ciclice ale organismului. Hipofiza secretă maximul de ACTH seara. Efectele antidiuretice ale hipofizei sînt mai slabe iarna,



Scanned with OKEN Scanner

decît vara. Insuficiența hipofizară modifică profund sau anulează regularitatea variațiilor nictemerale ale temperaturii și ale unor indici sanguini. Funcția tiroidiană crește progresiv în cursul zilei și are importante variații sezoniere. Caracterul și intensitatea ritmului tiroidian anual la om variază însă în funcție de diferiți factori geoclimaterici sau biologici (vîrstă, sex etc.). Pancreasul endocrin are o funcționalitate ritmică, cu o curbă diurnă bifazică pentru celulele β-insulinogene (maximele la orele 0 și 12) și alta monofazică pentru celulele α-glucagonogene (maximele la orele 8 și 12). Medulosuprarenala se pare că are bioritmul cel mai labil. Corticosuprarenala are o activitate maximă în orele dimineții și minimă în jurul miezului nopții, bioritm corelat și condiționat de cel al hipofizei anterioare corticotrope. Funcția corticosuprarenală prezintă și o ritmicitate sezonieră. Urmărirea anuală a eliminărilor de 17-cetosteroizi și a raportului acid uric/creatinină la om, arată o intensitate mai mare a acestei funcții în timpul iernii, comparativ cu lunile de vară. Aceste eliminări sînt ritmate și în raport cu fotoperiodicitatea.

Reiese cu destulă evidență importanța bioritmurilor pentru practica chirurgicală. Ținînd seama de condiționarea reactivității în special de către factorii neuroendocrini, apare ca deosebit de însemnat momentul intervenției: primele ore ale dimineții, sînt marcate de o amfotonie cu predominanță parasimpatică, fiind urmate de virajul spre dominanta ortosimpatică adrenergică, simultană hiperfuncției axului ACTH-corticosuprarenală.

Ritmurile cele mai bine cunoscute sînt cele legate de funcția sexuală și, în particular, de ciclul menstrual.

Este important de precizat că bioritmurile sînt intricate între ele într-un strîns și complex proces de interdependență. De exemplu, se știe că există un ritm cotidian bine consolidat al eliminărilor urinare de electroliți. Ritmul de eliminare a potasiului este strîns corelat cu bioritmul cortico-suprarenalei, în timp ce dinamica și variațiile altor electroliți urinari sînt mai puțin dependente de acesta. Corticosuprarenala intervine semnificativ și în alte bioritmuri, ca, de pildă, în cel nictemeral al fierului plasmatic sau cel al acidului ascorbic. Bioritmurile au o evoluție ontogenică.

Toate aceste date au implicații importante și numeroase pentru edafologia chirurgicală. Terenul unui individ, atunci cînd deține o patoreactivitate, poate include anomalii polimorfe de ritm. Ritmurile anormale imprimă reactivității calități diferite care pot împieta complet sau incomplet asupra adaptării. Trebuie reținut faptul că, la bolnavii cu o funcție cortico-suprarenală deficitară, ritmul nictemeral este absent sau inversat. Aplicarea corticoterapiei, la acești bolnavi, restabilește predominanța biosintezei steroide în orele de dimineață. Noțiunea are o deosebită importanță pentru pregătirea bolnavilor asupra cărora se intervine chirurgical care au un teren caracterizat prin hiposuprarenalism. Hipertiroidismul și hipotiroidismul produc destul de frecvent modificări ale alternanței veghe-somn și ale variațiilor nictemerale ale temperaturii corporale. Bioritmul lunar hipofizo-ovarian este foarte labil și frecvent modificat în patologie.

Din marile sindroame patologice, se cunosc bine dereglările apărute în cursul unor afecțiuni cronice care modifică terenul. În insuficiențele respiratorii scade amplitudinea oscilațiilor nictemerale ale eliminărilor de 17-cetosteroizi și 17-hidroxicorticosteroizi, grefată uneori de o decalare de cîteva ore a bioritmului normal. Eozinofilia ajunge să aibă un nivel



Scanned with OKEN Scanner

maxim în cursul dimineţii. În insuficienţa renală, ca şi în cea hepatică se poate inversa sau poate deveni nesistematic bioritmul de eliminare a hormonilor hipofizari, tiroidieni şi corticosuprarenali, care intervin în homeostazia şi în reacţia de adaptare la agresiune.

Chirurgul trebuie să reţină noţiunea că, la un bolnav cu ortoreactivitate a sistemului, bioritmul unuia dintre cele mai importante mecanisme de adaptare la agresiune, şi anume cel hipofizosuprarenal, este printre cele mai stabile. El se menţine în cursul sarcinii şi alăptării, este prezent în *stress*-ul preoperator, cînd uneori, prezintă chiar o creştere a amplitudinii şi nu este zdruncinat durabil de terapia cu electroşocuri.

Bioritmurile au importanţă şi pentru terapeutica medicamentoasă care poate pregăti o intervenţie operatorie. Acesta este un domeniu foarte puţin cercetat, dar de mare perspectivă.

Merită de asemenea reţinută ideea că ritmurile fac parte dintre manifestările fiziologice cele mai uşor tulburate. Acest lucru este atestat de frecvenţa cu care apar tulburările de somn, de tranzit intestinal şi de absorbţie, de ritm cardiac sau ciclu menstrual.

*Bioritmul menstrual.* Stereotipul funcţional endogen al sistemului hipofizoovarian, modulat de influenţele continue ale factorilor exogeni, imprimă organismului feminin, şi în special aparatului genital, o serie de modificări ciclice, care se succed, cu o oarecare stabilitate, în fiecare lună. Bioritmul menstrual în desfăşurarea sa atrage după sine modificări ciclice ale terenului şi reactivităţii, în raport cu dinamica diferitelor sisteme funcţionale şi metabolice.

*Sistemul nervos* se caracterizează printr-o labilitate corticală şi diencefalică în perioada premenstruală, manifestată prin distonii neurovegetative şi psihice, stări de hiperexcitabilitate sau de agresiune. În timpul menstrei, există o tendinţă la vagotonie. Premenstrual, cresc în sînge adrenalina şi acetilcolina. Intramenstrual, se produce o creştere de cîteva ori (de 5—10 ori) a permeabilităţii barierei hematoencefalice, în special pentru unele droguri şi substanţe toxice.

*Glandele endocrine.* Cu excepţia ciclului secretor interdependent al hipofizei şi ovarului, restul ţesuturilor endocrine au modificări foarte variabile. Se consideră că activitatea tiroidei prezintă un minimum în momentul ovulaţiei şi un maximum, care corespunde dezvoltării corpului galben. Iodemia are valorile cele mai mari în premenstră şi în prima zi a menstruaţiei. Calcemia este în general mai scăzută premenstrual, ceea ce poate explica accentuarea premenstruală a spasmofiliei. Adrenalinemia şi noradrenalinemia cresc premenstrual o dată cu hipersensibilitatea ţesuturilor la aceste catecolamine. Corticosteroizii au un maximum de eliminare în a 20-a şi a 22-a zi a ciclului.

*Sistemul circulator* are o pronunţată labilitate intramenstruală, cu tendinţă la aritmii, cu hipertonie arterială premenstruală şi hipotonie intramenstruală. Labilitatea vasomotorie este demonstrată de numeroase fapte. Scăderea rezistenţei capilare explică dermografismul, peteşiile. Sistemul reticuloendotelial are o capacitate de pexie şi fagocitoză scăzută premenstrual.

*Sîngele* este caracterizat printr-o uşoară creştere a hemoglobinei şi a eritrocitelor. Leucocitoza premenstruală scade brusc, o dată cu apariţia menstrei. Trombocitemia scade în a doua parte a ciclului şi revine la normal în cursul primei săptămîni a sarcinii. Modificările sanguine nu sînt



Scanned with OKEN Scanner

legate de perturbări ale hematopoiezei, deoarece puncţia sternală arată o formulă celulară normală. Ele exprimă mai curînd variaţiile ciclice ale repartiţiei sîngelui, consecinţă a schimbării tonusului neurovegetativ. Fibrinogenul plasmatic creşte premenstrual şi scade intramenstrual, cînd diminuează şi albuminele, în raport cu globulinele. La începutul menstrei se pare că se iveşte în sînge un factor care creşte timpul de sîngerare, la femeile care primesc transfuzii. Puterea fibrinolitică a sîngelui creşte premenstrual şi intramenstrual. Viteza de sedimentare nu este modificată semnificativ.

*Aparatul respirator* are o congestie a mucoasei în faza premenstruală, cînd întreaga reţea capilară devine mai fragilă. În timpul menstrei creşte excitabilitatea centrului respirator la bioxidul de carbon. Tensiunea acidului carbonic alveolar este minimă, înaintea menstruaţiei, şi maximă, după încetarea ei. Capacitatea vitală de asemenea scade premenstrual.

*Aparatul digestiv* marchează o hipotonie premenstruală, urmată de hipertonie sau atonie intramenstruală a musculaturii netede a stomacului şi intestinului. Stomacul ia uneori o poziţie ptozată în timpul maximelor foliculinice. Tulburarea funcţiilor hepatice este disociată pe linii care variază de la individ la individ. Mai frecvent, apare o hiperbilirubinemie premenstruală, urobilinurie şi indicoanurie. Premenstrual şi menstrual, creşte glicemia, putînd apărea glicozurie, dextrozurie şi levozurie alimentară. După unii, premenstra este caracterizată şi prin tendinţa la acidoză, cu acumulare de corpi cetonici în sînge, concomitent cu scăderea acţiunii cetolitice a glucidelor. Potasemia creşte premenstrual şi scade intramenstrual.

*Aparatul urinar* suferă o congestie premenstruală, cu o descuamare ciclică a epiteliilor. Pot apărea albuminurii şi hematurii trecătoare.

Sistemul muscular prezintă o scădere a forţei şi randamentului fibrelor striate, cu o creştere a fatigabilităţii. Hipotonia musculară este deci generală, interesînd, concomitent, atît fibrele musculare netede, cît şi pe cele striate. Se consideră că în acest mecanism ar juca un rol important creşterea activităţii colinesterazice a serului în perioada premenstruală şi intramenstruală.

*Pielea* are o sensibilitate crescută faţă de diferite noxe, explicînd aşa-numitele „dermatoze dismenoreice", pe care le fac, sub diferite forme şi intensităţi, o treime dintre femeile sănătoase.

*Termoreglarea* uneori este tulburată : hipotermie în timpul ovulaţiei şi hipertermie premenstruală.

Bioritmurile menstruale pot descrie pentru fiecare aparat, sistem sau metabolism un anumit tip de curbă a oscilaţiei ciclice. Variaţiile periodice pot fi monofazice sau bifazice (cu două maxime).

Din punctul de vedere al practicii chirurgicale trebuie reţinut faptul că etapele premenstruale şi menstruale, fără a fi normal contraindicate, sînt totuşi mai puţin favorabile intervenţiilor chirurgicale, deoarece în aceste perioade majoritatea sistemelor funcţionale au o mai pronunţată labilitate a stării lor de echilibru, iar unele metabolisme necesare adaptării se desfăşoară la limita inferioară a normalului.

Cea mai bună etapă a ciclului menstrual, în care terenul are reactivitatea cea mai stabilă, este indicată de majoritatea constantelor biochimice ca fiind săptămîna a 2-a a ciclului, premergătoare ovulaţiei.

Un al doilea aspect, cu importante implicaţii pentru agresologia chirurgicală, este acela că modificările ciclice ale organismului feminin



Scanned with OKEN Scanner

realizează, simultan, modificări periodice ale predispoziției la boli și fenomene morbide. Astfel, reacțiile congestive determină o predispoziție ritmică la procese inflamatoare și, în special, la cele de formă hiperergică. Modificările vasculosanguine predispun organismul la manifestări de tipul diatezelor hemoragice. Distonia vegetativă se poate traduce prin diskinezii și tulburări spastice digestive, renale, cardiace, biliare etc.

Sînt cunoscute agravările premenstruale și intramenstruale ale gastritelor, ulcerelor gastroduodenale, inflamațiilor cronice hepatobiliare, renale etc.

Colicile renale, hepatice, colitele, aritmiile, decompensările cardiace, edemul pulmonar ș.a. apar mai frecvent premenstrual sau în timpul menstrei. La bolnavele cu afecțiuni mitrale apare, premenstrual, o creștere a permeabilității capilare pentru albumină și se îngreuiază schimburile de oxigen.

Diatezele hemoragice și hemoragiile viscerale pot fi evident ritmate de ciclul menstrual. S-au descris hemoragii subarahnoidiene menstruale. După unele intervenții chirurgicale pot apărea, premenstrual și intramenstrual, hemoragii tardive, care s-ar explica prin creșterea potențialului fibrinolitic al sîngelui. Flebotrombozele pot surveni cu mai mare ușurință premenstrual și intramenstrual. Hiperfoliculinemia premenstruală poate induce importante dereglări hepatice, a căror expresie clinică poate lua forme foarte variate, uneori greu de corectat. Edemele premenstruale traduc creșterea hidropexiei tisulare produse de estrogeni. Unele cazuri de diabet sau prediabet se agravează premenstrual și pot fi permanentizate astfel prin agresiunea chirurgicală care, neindicată, își cumulează efectele cu cele ale menstruației. Sub aspect tipologic, bioritmurile menstruale, cu întreg corolarul lor fiziologic și fiziopatologic, pot avea oscilații normale (normokimatice), oscilații ample (hiperkimatice) sau oscilații slabe (hipokimatice).

Și această latură a predispozițiilor ritmice pe care organismul feminin le are în diversele etape ale ciclului sexual sînt de asemenea important de reținut, pentru individualizarea intervenției chirurgicale la o femeie, în raport și cu bioritmul menstrual.

Reactivitatea bolnavului asupra căruia se intervine chirurgical este mult modificată în cadrul bioritmurilor patologice care apar în cursul diferitelor afecțiuni.

O problemă particulară a acestui domeniu este dacă intervenția chirurgicală, prin agresiunea ei nespecifică (exerezele fiind cazuri speciale, dependente de natura bolii și organului rezecat), poate modifica, pentru o anumită perioadă de timp, bioritmurile individuale. În această problemă, deși observațiile clinice sînt numeroase și deosebit de semnificative, ele nu au fost pînă în prezent sistematizate într-un material cuprinzător. Este evidentă inversarea ritmului nictemeral sau difazarea bioritmului menstrual, la bolnavele cu șoc prelungit sau greu compensat. Nu vom amănunți această problemă a edafologiei chirurgicale, care va trebui îmbogățită, în primul rînd, prin observațiile chirurgilor înșiși.



Scanned with OKEN Scanner

## PRINCIPIILE GENERALE DE AJUTARE A REACTIVITĂȚII BOLNAVULUI ASUPRA CĂRUIA SE INTERVINE CHIRURGICAL

Individualizarea intervenției chirurgicale trebuie să țină seama de cît mai mulți dintre parametrii care caracterizează terenul și reactivitatea specială a bolnavului respectiv.

Individualizarea intervenției chirurgicale prevede o atitudine activă, menită ca, prin luarea celor mai adecvate măsuri, să reducă la maximum riscul operator.

Măsurile sînt mai ales de ordin preventiv și sînt, în continuare, susținute și completate, pe măsură ce în interferența dintre teren și agresiunea chirurgicală apar aspecte noi.

Capacitatea pe care o are organismul de a reacționa în sensul și în beneficiul homeostaziei — eficiența adaptării — este exprimată și de ceea ce se cheamă rezistența nespecifică. Aceasta este o expresie a vitalității organismului și depinde, în mare măsură, de calitățile biologice ale terenului.

Pe plan practic, metodele capabile să realizeze intensificarea sau protejarea rezistenței nespecifice a organismului prevăd o serie de măsuri, dintre care cele mai multe se adresează terenului. Aceste metode pot fi, schematic, grupate în trei categorii :

a) *metode de normalizare* a unui deficit, a unei rezistențe diminuate ;

b) *metode de protejare* a organismului împotriva factorilor care-i pot diminua rezistența ;

c) *metode de stimulare* a rezistenței, peste limitele existente în mod obișnuit.

Din practica chirurgicală, de pildă, hibernarea aparține metodelor de protecție, spre deosebire de terapeutica preventivă sau curativă a șocului, de tipul celei preconizate de Leriche, care este un tip de metodă de stimulare.

In edafologia chirurgicală, îngrijirile acordate unui bolnav asupra căruia se intervine chirurgical cuprind, în proporții variabile după caz, metode care aparțin tuturor celor trei tipuri de măsuri.

Noțiunea de *normalizare* are în cadrul terenului individual un sens mai special. De exemplu, la un bolnav care are un deficit metabolic cronic, țesuturile s-au obișnuit la un anumit regim și randament funcțional ; acest bolnav, într-o oarecare măsură, trebuie considerat ca fiind compensat.

La *patoreactivi,* așa-numita „normalizare" (de pildă, un tratament de substituție cu proteine, sau cu insulină, sau cu cortizon) nu poate aduce rezistența nespecifică, decît pînă la un nivel individual de echilibru, care poate fi mult inferior mediei statistice. În aceste cazuri, adevărata normalizare, de grup, nu se poate obține decît prin mijloacele de stimulare.

Dimpotrivă, la bolnavii *ortoreactivi* asupra cărora se intervine chirurgical, agresionați de intervenția operatorie, mijloacele stimulatoare pot fi folosite de la început ca o terapie de normalizare, fiind aplicate de la un nivel care momentan este subnormal.

Spre deosebire de protecția specifică, care este cea mai importantă în profilaxia antiinfecțioasă, chirurgia utilizează, deopotrivă, o protecție specifică și, mai ales, una nespecifică.



Scanned with OKEN Scanner

Medicația substitutivă exagerată cu hormoni, preparate enzimatice, globuline etc. poate inhiba producerea endogenă a substanțelor respective.

*Protejarea* organismului față de agenții nocivi, deviatori, ca metodă de sprijinire a vitalității, este superioară măsurilor de normalizare, dar are insuficiența că lasă rezistența nespecifică la nivelul existent, iar, uneori, o poate chiar diminua, atunci cînd protecția este exagerată.

*Stimularea* rezistenței prin acțiunea unor factori neindispensabili vieții, dar care lucrează sincron cu homeostazia, prin ridicarea activă a tonusului biologic general, crește unele calități reactive, adaptative ale terenului. Agenții stimulatori sînt mai ales aceia care exercită în organism reacții nediferențiate, disperse, care lărgesc gama adaptativă, sporesc toleranța la dezechilibrarea fiziologică și limitele reversibilității, în caz de modificări patologice.

Un factor principal care condiționează și în organismul uman, ca și în cel animal vitalitatea este eterogenitatea funcțională. Aceasta poate fi influențată în avantajul rezistenței nespecifice, acționînd la două niveluri : la nivelul efectorilor somatoviscerali și la nivelul sistemului neuroendocrin de intergrare-reglare.

Pentru om, rezistența nespecifică poate fi considerabil crescută momentan prin factorul psihic, ceea ce atestă și subliniază importanța sistemului nervos, în complexele interferente dintre agenții patogeni deviatori și calitățile reactiv adaptative ale terenului.

În practica edafologiei chirurgicale, o dată investigate și definite particularitățile de teren și reactivitate ale bolnavului care urmează să fie operat, trebuie instituite toate măsurile concrete, capabile să asigure un prognostic favorabil intervenției chirurgicale, atît în urmările ei imediate, cît și în cele tardive.

## BIBLIOGRAFIE


ADOLPH E. F. — *Amer. J. Physiol.*, 1956, vol. 184, nr. 1, p. 18.

ALEXIANU-BUTU G. — Constituțiunea umană. Studiu endocrinologic, morfologic și capilaroscopic, Teză, București, 1930.

ANDERSSON M., BJERSING L., RAFSTEDT S. — Turner's syndrome *Acta paedia* (*Upppsala*), 1958, vol. 47, nr. 2, p. 132.

ANOHIN P. K. — *Anal rom-sov., Seria medicină generală*, 1962, vol. 5, nr. 64, p. 59–72.

AVERSENG M. — *Ann homeop. franc.*, 1961, nr. 3, p. 565.

BAKER B. L., WHITAKER W. L. — *Endocrinology*, 1950, nr. 46, p. 544.

BASERGA A.— *Progr. med.* (*Napoli*), 1960, nr. 16, p. 545.

BASSO F., BORGO E., CAPPONI G. — Habitus type, *Minerva med.* (*Torino*), 1961, nr. 52, p. 1 277.

BAUMANN I. A. — *Acta anat* . (*Basel*), 1957, vol. 30, nr. 1—4, p. 22.

BAUR L., FILER L. — *J. Nutr.*, nr. 69, p. 125—134.

BELAISCH JEAN — *Vie méd.*, 1958, nr. 39, p. 81.

BENETATO GR., BACIU J. — *Bul. ști. Sec. Ști. med.* (*București*), 1949, vol. 1, nr. 7, p. 6.

BENZER S. — *Proc. nat. Acad. Sci.* (*Wash.*), 1961, nr. 47, p. 403.

BOERNER W., SCHROEDER J., SEUFERT O. — *Z. Kreisl.-Forsch.*, 1960, nr. 49, p. 387.

BOGOMOLOV N. — *Anal. rom.-sov., Seria biologie*, 1952, nr. 13, p. 26.

BONNER D. M., SUYAMA J., DEMOSS J. A. — *Fed. Proc.*, 1960, nr. 19, p. 926.

BORSCHARDT L. — *Med. Clin. Chicago*, 1960, nr. 55, p. 1 325.

BOVEN W. — Introduction à la caracterologie, Ed. Rouge, Cie, Laussanne, 1946.

BRAASCH J. W. — *Surg. Gynec. Obstet.*, 1949, nr. 88, p. 473.

BRIGGS DONALD K., EPSTEIN JEANNE, KUPPERMAN HERBERT S. — *J. Urol.* (*Baltimore*), 1958, vol. 80, nr. 1, p. 57.




Scanned with OKEN Scanner

Brozek J. — *Science*, 1961, nr. 134, p. 920.
Buckwalter I. A. — *Bull. Soc. int. chir.*, 1960, vol. 19, nr. 5, p. 551.
Burghele Th., Blaja C., Momiceanu D., Ciofu S., Vlad C., Solomon M., Rădulescu LambruF. — *Chirurgia* (*Bucureşti*), 1954, vol. 3, nr. 3, p. 95.
Burghele Th., Rugendorf D. — Rinichiul în şoc, Ed. medicală, Bucureşti, 1963.
Buchman J. A., Higley E. T. — *Brit. J. exp. Path.*, 1921, vol. 1 922, nr. 2, p. 247.
Colden D. — *Psychosom. Med.*, 1959, nr. 21, p. 466.
Campbell R. M., Sharpe G., Boyne A. W., Guthbertson O. P. — *Brit. J. exp. Path.*, 1951, nr. 35, p. 566.
Cîmpeanu S., Rosen P. — *Spitalul*, 1948, vol. 68, nr. 1, p. 12.
Childs Barton — *Pediatrics*, 1959, vol. 21, nr. 6, p. 1 018.
Childs B. — *Pediatrics*, 1960, nr. 25, p. 565.
Comfort A. — The biological approach in the comparative study of ageing, *Ciba Found. Coll Ageing*, Ed. Churchill, Londra, 1957.
Cowie A. T., Ganong W. F., Hume D. M. — *Endocrinology*, 1954, nr. 55, p. 745.
Crittenden L. B. — *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 1961, nr. 91, p. 769.
Curth Helen Ollendorf — *A.M.A., Arch. Derm. Syph.*, 1958, vol. 77, nr. 3, p. 342.
Cuthbertson D. P. — *Brit. med. Bull.*, 1954, nr. 10, p. 33.
Danielli I. F. — The study of ageing of cells, *Ciba Found. Coll. Ageing*, Ed. Churchil, Londra, 1957.
Darlington C. D. — *Nature* (*Lond.*), 1960, nr. 187, p. 892.
Davies M. — *J. cell. comp. Physiol.*, 1961, nr. 57, p. 135.
Davîdovski I. V. — *Anal. rom.-sov., Seria medicină generală*, 1962, vol. 6, nr. 65, p. 36.
Dechambre E. — *Rev. Path. gén.*, 1960, p. 1 173.
Dodinval P. — *Rev. Méd. Liège*, 1961, nr. 16, p. 410.
Dubinin N. — *Anal. rom.-sov., Seria biologie*, 1957, nr. 2, p. 18.
Dudley I. — Principles of general surgical menagement, Ed. Williams a. Wilkins Co., Baltimore, 1958.
Efraimson V. P. — *Anal. rom.-sov., Seria medicină generală*, 1962, vol. 6, nr. 65, p. 3.
Eiff A. W. von — *Acta med. scand.*, 1955, nr. 307, p. 140.
Elman R. — *Surg. Clin. N. Amer.*, 1950, p. 1 391.
Evans D. A., Clarke C. A. — *Brit. med. Bull.*, 1961, nr. 17, p. 234.
Fauszt I., Levendel L. — *Tuberkulózis*, 1960, nr. 13, p. 4.
Fergusson J. J. Jr., Mellman W., Nemeth A. M., Barness L., Ludwig G.,— *Amer. Practic.*, 1961, nr. 12, p. 385.
Francois J. — *Rev méd. Liège*, 1960, nr. 15, p. 327.
Frolov I. T. — *Anal. rom. sov., Seria biologie*, 1958, nr. 4, p. 7.
Gedda L. — *Acta Genet. med.* (*Roma*), 1960, nr. 9, p. 387.
Gedda L. — *Int. Arch. Allergy*, 1961, nr. 18, p. 100.
Gedda L., Rizzi R. — *Minerva anest.* (*Torino*), 1960, nr. 26, p. 175.
Glynn L. E. şi colab. — *Lancet*, 1957, nr. 7 005, p. 1 083.
Goldenberg I., Hayes M. A. — *Cancer*, 1958, vol. 11, nr. 5, p. 973.
Gosset I. — *Mém. Acad. Chir.*, 1941, vol. 67, nr. 32—33, p. 873.
Gottesfeld H. — *J. Psychosom. Res.*, 1962, nr. 6, p. 177.
Guassardo G. — *Panminerva med.*, 1961, nr. 3, p. 271.
Hadora E. — *Schweiz. med. Wschr.*, 1960, nr. 90, p. 1 386.
Haldane J. B. S. — The biochemestry of genetics, Ed. G. Allen, Londra, 1956.
Hanhart E. — *Schweiz. med. Wschr.*, 1961, nr. 91, p. 721.
Harker J. — *Biol. Rev.*, 1958, vol. 33, nr. 1, p. 1.
Harman D. — *Lancet*, 1961, nr. 1, p. 200.
Hausberger F. X. — *Acta endocr.* (*Kbh*), 1961, nr. 37, p. 336.
Hayes M. şi colab. — *Surg. Gynec. Obstet.*, 1952, vol 95, nr. 2.
Hériter Le — Traité de génétique, Ed. Maloine, Paris, 1955.
Herzog H. — *Med. Wschr.*, 1961, nr. 15, p. 86.
Hirschhorn K., Cooper H. L. — *Amer. J. Med.*, 1961, nr. 31, p. 442.
Horsfall W. R. şi Smithies O. — *Science*, 1958, vol. 3 314, nr. 128, p. 35.
Hume D. M., Nelson D. H., Miller D. W. — *Ann Surg.*, 1956, nr. 143, p. 316.
Hardy D. James — Pathophysiology in surgery, The Williams and Williams and Wilkins Company, Baltimore, 1958.
Jennings D. — *Lancet*, 1956, nr. 6 932, p. 11.
Joung C. M., Tensuan R. S. — *J. Amer. Diet. Ass.*, 1963, nr. 42, p. 46.
Judah J. D., Spector W. G. — *Brit. Heart.* J., 1954, nr. 10, p. 42.



Scanned with OKEN Scanner

SAHAROV P. P. — Sovetskaia nauka, Moskova, 1952.
SĂHLEANU V. — Consideraţiuni asupra „medicinei terenului", Teză, Bucureşti, 1949.
SĂHLEANU V. — *Endocrinologia* (*Buc.*), 1957, vol. 2, nr. 1, p. 3.
SALLER K. — *Stud. Cercet. Endocr.*, 1961, vol. 11, nr. 3—4, p. 367.
SALVATORE A. — *Pediatria* (*Napoli*), 1958, vol. 66, nr. 4, p. 663.
SARKISOV D. S. — *Anal. rom.-sov., Seria medicină generală*, 1962, vol. 5, nr. 64, p. 79.
SCHULTZ V. H., KNOBLOCH H. — Menstruation und innere Medizin, Leipzig, Ed. G. Thieme, 1954.
SHULTZ L. B. — *Amer. J. Optom.*, 1960, nr. 37, p. 551.
SMIDT G. A. — *Amer. J. hum. genet.*, 1961, nr. 13, p. 128.
SMITH J. D., MEYER J. H. — *Amer. J. Physiol.*, 1962, nr. 203, p. 1 081.
SUTTER JEAN — *Biol. méd.* (*Paris*), 1958, vol. 47, nr. 5, p. 563.
SCHMIDT-NIELSEN K., PENNYCNIK P. — *Amer. J. Physiol.*, 1961, nr. 200, p. 746.
SCHUBERT R. — *Medizinsche*, 1959, nr. 50, p. 2 433.
SCUDDER J. — *J. nat. med. Ass.*, 1960, nr. 52, p. 266.
THIRISZ — La notion de sexe chromatine — rapports avec le sexe genetique, These, Paris, 1957.
THOMPSON R. H. S., KING E. J. — Biochemical disorders in human disease : paratiroid-feochromo, Ed. J. Churchill, Londra, 1959.
THOMSON A. M., BILLEWICZ W. Z., PLASMORE R. — *Lancet*, 1961, nr. 1, p. 1 027.
THOSEK MAX — Surgical errors and safeguards, Pitman Medical Publishing, Londra, 1960.
TOURAINE A. — L'Hérédité en médicine. Caracteres, maladies, correlations, Ed. Masson et Cie, Paris, 1955.
TRUNIGER B., SCHMIDT M. — *Schweiz. med. Wschr.*, 1962, nr. 92, p. 1 388.
ŢURAI I. — *Med. rom.*, 1949, vol. 4, nr. 6, p. 275.
VOGEL F. — *Dtsch. med. Wschr.*, 1959, nr. 84, p. 1 825.
WAKERLIN G. E. — *J. Amer. med. Ass.*, 1957, nr. 163, p. 950.
WALLACE J. — *Brit. med. J.*, 1954, nr. 2, p. 543.
WEBB M., BROWN F. JR. — *Physiol. Rev.*, 1959, vol. 39, nr. 1, p. 127.
WEINGARTNER L. — *Z. ärtzl. Fortbild.*, 1960, nr. 54, p. 1 251.
WEISER F. — *Recenti Progr. Med.*, 1960, nr. 29, p. 484.
WILLIAMS R. J., SIEGEL F. L. — *Amer. J. Med.*, 1961, nr. 31, p. 325.
ZELLER W. — Konstitution und Entwicklug, Ed. Göttingen, Hogoefe, 1957.
ZIMMERMAN L. M., SEVINE R. — Physiologic principles of surgery, W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1957.

Capitolul al II-lea

# REACŢIILE ORGANISMULUI LA AGRESIUNE

Dr. I. TEODORESCU EXARCU

Diverşi agenţi patogeni din mediu (fizici, chimici sau biologici) acţionează, de cele mai multe ori, asupra unei zone limitate a organismului, provocînd leziuni foarte variate : plăgi, zdrobiri de ţesuturi, leziuni vasculo-nervoase, fracturi etc. Aproape constant aceste leziuni se însoţesc de hemoragii, mai mult sau mai puţin importante, şi de infecţii cu germeni diferiţi. Gravitatea şi întinderea leziunilor locale depind de natura şi proprietăţile patogene ale agentului agresor.

Efectele unei agresiuni locale nu rămîn niciodată localizate, deoarece agentul patogen, concomitent cu acţiunile sale distructive, provoacă excitarea brutală şi inadecvată a terminaţiilor nervoase receptoare din zona lezată, ceea ce are ca urmare transmiterea spre centrii nervoşi a unor impulsuri neobişnuite prin intensitatea şi frecvenţa lor şi, consecutiv acestora, mobilizarea întregului organism, pentru combaterea efectelor agresiunii. Ulterior, acestui mecanism nervos i se adaugă mecanisme umorale, reprezentate de către diverse substanţe provenite din degradarea ţesuturilor lezate sau din metabolismul lor viciat şi care, ajungînd în circulaţie, excită direct centrii nervoşi.

Excitarea inadecvată cantitativ şi calitativ a neuronilor situaţi la diverse niveluri ale sistemului nervos central este urmată de producerea unor modificări biochimice şi funcţionale intraneuronale, încă destul de puţin studiate. Consecutiv acestora, se produc două principale efecte, şi anume : se tulbură influenţele trofice exercitate de către sistemul nervos şi, ca urmare, apar modificări biochimice, enzimatice şi funcţionale, iar în cazuri grave, chiar leziuni distrofice în diverse organe şi se mobilizează o serie de reacţii de apărare şi compensare.

Deoarece orice agresiune reprezintă un complex de acţiuni patogene locale şi generale, organismul reacţionează consecutiv acţiunii agenţilor patogeni, prin mobilizarea mai multor reacţii de apărare şi compensare, locale şi generale, care vor combate diversele efecte patologice apărute în organism, ca urmare a acţiunii agenţilor nocivi. Reacţiile postagresive sînt caracterizate deci prin polivalenţă şi nespecificitate, organismul răspunzînd întotdeauna la agresiuni prin mobilizarea unui complex de reacţii de apărare şi compensare, indiferent dacă agresiunea suferită a fost un



Scanned with OKEN Scanner

traumatism, o arsură, o intervenţie chirugicală, o iradiere masivă, o infecţie acută etc.

În afara reacţiilor nespecifice şi după mobilizarea acestora, organismul poate răspunde la acţiunea nocivă a agenţilor patogeni, prin elaborarea de reacţii de apărare monovalente, specifice şi deci mult mai eficiente. Un exemplu caracteristic este furnizat de imunitatea dobîndită ca urmare a infectării organismului cu un anumit germen patogen. Se pare că nu numai agenţii biologici posedă capacitatea de a stimula elaborarea de reacţii specifice de apărare, ci şi alţi agenţi patogeni (traumatisme, arsuri).

★

Dacă intensitatea agresiunii nu a depăşit capacităţile reactive ale organismului şi mai ales dacă organismul se găsea înainte de agresiune într-o stare de echilibru nutritiv şi funcţional, el va reacţiona puternic, prompt şi adecvat, încercînd, pe de o parte, să-şi recîştige homeostazia şi să combată diverse efecte secundare ale agresiunii, prin mobilizarea a o serie de reacţii generale de apărare şi compensare şi, pe de altă parte, să lichideze efectele locale ale agresiunii, prin constituirea unor reacţii de apărare în regiunea lezată.

Între reacţiile de apărare şi compensare generale şi cele locale există o permanentă corelaţie şi interdependenţă, de la nivelul zonei lezate pornind stimuli neobişnuiţi şi resorbindu-se substanţe de metabolism viciat sau de degradare tisulară, care declanşează şi apoi întreţin reacţiile generale care, la rîndul lor, ajută la constituirea şi apoi la evoluţia reacţiei inflamatoare, prin care organismul combate efectele locale ale agresiunii.

Reacţiile generale sînt constituite, pe de o parte, dintr-o reacţie extrem de complexă, care modifică activitatea tuturor aparatelor şi sistemelor organismului, mărindu-i astfel nespecific capacitatea de rezistenţă, şi din mai multe reacţii generale, care combat anumite aspecte particulare ale agresiunii : hemoragia, infecţia etc.

## REACŢIA ORGANICĂ POSTAGRESIVĂ

Totalitatea modificărilor funcţionale, biochimice şi clinice care se produc în organism consecutiv unei agresiuni violente constituie reacţia organică postagresivă. Principalele modificări fiziopatologice caracteristice acestei reacţii complexe de apărare şi compensare combat în primul rînd tulburările circulatoare şi metabolice.

Pericolul imediat care ameninţă pe oricare bolnav care a suferit efectele unei agresiuni puternice este prăbuşirea circulaţiei periferice, deoarece, prin mecanisme multiple şi complexe, variabile în anumite limite în funcţie de natura agentului etiologic, *orice agresiune determină atît scăderea volumului sanguin circulant, cît şi creşterea patului vascular.* Modificările circulatoare ale reacţiei organice postagresive au ca efect combaterea tendinţei la colaps, prin readaptarea circulaţiei la noile condiţii. Datorită mecanismelor endocrino-vegetative care vor fi descrise mai departe, se produce, pe de o parte, creşterea volumului sanguin circulant, prin mobilizarea sîngelui din organele-rezervor şi, pe de altă parte, se



Scanned with OKEN Scanner

realizează importante procese de redistribuţie sanguină şi de readaptare a patului vascular la volumul sanguin circulant.

Graţie intervenţiei acestor mecanisme compensatoare, uneori se ajunge la o reechilibrare circulatoare generală, iar alteori doar la menţinerea pe o anumită perioadă de timp a irigaţiei unor teritorii circulatoare de importanţă vitală (creier, inimă etc.). Reechilibrarea circulaţiei prin intervenţia acestor mecanisme compensatoare se poate obţine, de cele mai multe ori, doar cu preţul diminuării temporare a debitului circulator al unor organe importante pentru economia organismului (ficat, rinichi etc.) şi în special prin scăderea masivă a irigaţiei tegumentelor. De aceea aceste mecanisme compensatoare, extrem de utile momentan pentru redresarea circulaţiei, nu pot fi menţinute multă vreme deoarece, ischemia provoacă grave alterări metabolice tisulare, pregătind terenul pentru instalarea şocului.

Tulburările metabolice postagresive, care nu sînt mai puţin grave prin urmările lor decît cele circulatoare, au mai puţine manifestări, evoluînd latent multă vreme. Reacţia organică postagresivă provoacă importante modificări metabolice, care combat tulburările determinate de acţiunea agentului agresor şi furnizează un plus de energie necesar organismului pentru reechilibrare.

În perioada care urmează imediat agresiunii se instalează un puternic dezechilibru metabolic, caracterizat prin predominanţa proceselor catabolice. Graţie intensificării catabolismului, organismul obţine o cantitate suplimentară de energie necesară pentru refacerea potenţialului de membrană al diverselor celule, pentru funcţionarea „pompei de sodiu", precum şi pentru menţinerea activităţii organelor suprasolicitate funcţional: sistem nervos central, inimă, musculatură respiratorie etc. În afara acestor procese care consumă o mare cantitate de energie, probabil că mai intervin şi alte procese endergonice, mai puţin studiate pînă în prezent.

Plusul de energie se obţine în primul rînd, prin mobilizarea şi arderea rezervelor glicogenice din ficat şi, după rapida epuizare a acestora, prin topirea maselor musculare şi a ţesutului adipos. Consecutiv acestui dezechilibru metabolic, organismul prezintă un bilanţ azotat negativ şi pierde în greutate. Intensitatea şi durata perioadei catabolice postagresive sînt condiţionate de natura şi gravitatea agresiunii suferite, dar şi de proprietăţile reactive ale organismului.

Modificările circulatoare şi metabolice ale reacţiei organice postagresive, împreună cu tulburările distrofice provocate pe cale nervoasă sau prin acţiunea nocivă a unor substanţe resorbite din zona lezată constituie substratul patogenic al diverselor manifestări clinice din primele zile după agresiune.

Concomitent cu reacţia organică se mobilizează şi alte reacţii generale, care combat anumite efecte nocive ale agresiunii.

*Reacţia hipercoagulantă şi fibrinolitică.* Deoarece, în general, agresiunile localizate se soldează cu plăgi şi rupturi vasculare însoţite de hemoragii mai mult sau mai puţin importante, în cadrul complexului de reacţii postagresive s-a dezvoltat filogenetic şi o reacţie hipercoagulantă, caracterizată prin mobilizarea şi activarea unor factori ai coagulării. După orice agresiune, coagulabilitatea sîngelui creşte, fenomen foarte util, deoarece favorizează evoluţia promptă şi eficientă a proceselor de hemostază a vaselor lezate. În strînsă corelaţie cu reacţia hipercoagulantă şi condiţionată de aceasta, se produce stimularea activi-



Scanned with OKEN Scanner

tăţii proceselor fibrinolitice, care împiedică extinderea coagulării peste limitele necesare hemostazei, evitînd astfel producerea trombozelor intravasculare, iar mai tîrziu, cînd cheagurile nu mai sînt necesare, realizează liza lor.

*Reacţia imunobiologică.* Consecutiv acţiunii locale a diverşilor agenţi patogeni se produc de cele mai multe ori plăgi care sînt încă de la producerea lor infectate cu variaţi germeni patogeni. Prezenţa aproape constantă a infecţiei printre consecinţele agresiunii a necesitat dezvoltarea unor mecanisme de apărare antiinfecţioasă în cadrul complexului de reacţii postagresive. Deoarece infecţiile sînt determinate de diverşi germeni, organismul mobilizează pentru combaterea lor mecanisme preexistente, polivalente şi nespecifice.

Reacţia imunobiologică postagresivă mobilizează în special mecanismele celulare ale imunităţii, fiind caracterizată prin creşterea numărului şi activităţii fagocitare a polimorfonuclearelor sanguine şi prin activarea elementelor fagocitare reticulo-histiocitare. Concomitent cu mecanismele celulare, sînt mobilizate şi principalele mecanisme umorale, nespecifice, ale organismului (complementul, properdina, anticorpii naturali specifici, opsoninele etc.). Factorii umorali ai imunităţii acţionează sinergic cu cei celulari, mărind puterea bactericidă a sîngelui şi stimulînd activitatea fagocitară.

Reacţia imunobiologică încearcă să combată agresiunea infecţioasă atît prin acumularea de factori nespecifici şi polivalenţi de apărare antiinfecţioasă la nivelul porţii de intrare a germenilor, cît şi prin creşterea capacităţii generale de apărare antiinfecţioasă a organismului, pentru cazurile în care infecţia nu a putut fi lichidată local şi s-a propagat regional sau s-a generalizat.

*Reacţia febrilă.* Orice agresiune determină şi febră. Dacă unii autori continuă încă a atribui febrei un rol patogen, cei mai mulţi admit că febra trebuie considerată ca o reacţie de apărare, care asigură organismului condiţii mai bune pentru combaterea diferitelor efecte nocive ale agresiunilor. Rolul de apărare al reacţiei febrile apare net în special în cazul agresiunilor infecţioase, în care s-a demonstrat că febra măreşte rezistenţa organismului, stimulînd formarea de anticorpi, leucopoieza şi activitatea fagocitară a leucocitelor, funcţia antitoxică a ficatului, activitatea sistemului reticulo-histiocitar etc.

*Reacţia inflamatoare.* Concomitent cu mobilizarea reacţiilor generale de apărare şi compensare, în zona lezată se organizează reacţia inflamatoare. Imediat după producerea leziunilor locale, graţie modificărilor de calibru şi permeabilitate vasculară, extravazează şi se acumulează diverşi factori sanguini, care, împreună cu cei tisulari, contribuie la realizarea hemostazei şi la organizarea apărării antiinfecţioase. Astfel, fibrinogenul exsudat este rapid transformat în fibrină, asigurînd hemostaza locală şi, în acelaşi timp, acoperind plăgile cu o crustă fibrinocruorică, care împiedică suprainfecţia şi reprezintă substratul morfologic pentru dezvoltarea ţesutului de granulaţie, care va înlocui ţesuturile lezate.

În acelaşi timp ies din vase în zona lezată, leucocite şi factori umorali ai apărării antiinfecţioase, care, împreună cu elementele fagocitare locale, încep asanarea zonei lezate de germeni patogeni şi de resturi celulare, pregătind terenul pentru desfăşurarea proceselor reparatoare.



Scanned with OKEN Scanner

În cazul unor leziuni neinfectate, sau al celor în care infecţia a fost lichidată, cheagul fibrinocruoric, după 1—2 zile de la constituire, este invadat de macrofage şi capilare sanguine provenite din ţesuturile de la periferia plăgii şi lizat progresiv, fiind înlocuit cu un ţesut conjunctiv tînăr, bogat în celule şi capilare de neoformaţie — ţesutul de granulaţie. După constituirea acestuia, intervine o perioadă de aparentă stagnare, în timpul căreia se elaborează factorii care vor contribui la repararea defectelor de substanţă şi la elaborarea ţesutului cicatriceal şi o serie de factori care, pătrunzînd în circulaţia generală, influenţează activitatea diverselor organe şi sisteme, contribuind la mobilizarea şi apoi la întreţinerea reacţiilor generale de apărare şi compensare menţionate.

În cazurile în care intensitatea agresiunii nu a depăşit capacităţile reactive, în cîteva zile organismul începe a se reechilibra, revenind treptat la starea sa fiziologică. Activitatea diverselor aparate şi sisteme se normalizează de obicei destul de rapid, persistînd în schimb, uneori multă vreme, dezechilibrul metabolic. Durata fazei catabolice este variabilă, fiind condiţionată atît de reactivitatea organismului, cît şi de proprietăţile patogene ale agentului agresor. După o intervenţie chirurgicală majoră (rezecţie de stomac, histerectomie etc.), durata perioadei catabolice este de 3—4 zile, iar după un traumatism însoţit de distrugeri mari de ţesuturi sau după o arsură întinsă, durata acestei perioade poate fi de cîteva săptămîni.

Cu timpul, intensitatea stimulilor care întreţineau reacţia catabolică diminuă progresiv. Se intră într-o fază evolutivă intermediară denumită *faza de declin corticoidal,* care are o durată de cîteva zile şi este caracterizată prin revenirea treptată a bolnavului spre starea de echilibru fiziologic. În timpul acestei perioade, modificările biochimice, funcţionale şi clinice se atenuează şi apoi dispar, catabolismul protidic şi lipidic diminuă, se elimină apa şi sarea care se reţinuseră în perioada catabolică. În zona lezată se produc importante modificări metabolice şi morfologice, datorită cărora ţesutul de granulaţie se maturează şi se organizează, evoluînd spre ţesutul cicatriceal.

După ce tulburările clinice, funcţionale şi biochimice au dispărut şi aparent bolnavul s-a echilibrat, intervine un nou dezechilibru metabolic, caracterizat prin intensificarea proceselor anabolice. Dacă în perioada imediat postagresivă organismul a fost obligat a stimula catabolismul, distrugîndu-şi nu numai rezervele nutritive, dar şi propriile sale ţesuturi, după ce pericolul a trecut se intensifică temporar procesele anabolice, ceea ce permite refacerea ţesuturilor distruse şi a rezervelor nutritive şi desăvîrşirea reparării leziunilor locale. Faza anabolică are o durată variabilă, în funcţie de intensitatea şi amploarea fazei precedente, şi continuă pînă ce organismul îşi recîştigă echilibrul nutritiv normal.

## MECANISMELE DE PRODUCERE A REACŢIILOR POSTAGRESIVE

Mecanismele de producere a reacţiilor de apărare şi compensare mobilizate consecutiv unei agresiuni sînt extrem de complexe.

Agenţii patogeni, aşa cum s-a menţionat înainte, determină, o dată cu leziunile tisulare, excitarea inadecvată a terminaţiilor nervoase receptoare din zona lezată. Ca urmare, de la acest nivel pornesc impulsuri de intensitate şi frecvenţă neobişnuite, care ajung la diverse etaje ale siste-



Scanned with OKEN Scanner

mului nervos central, pînă la nivelul scoarței cerebrale, provocînd o excitare brutală, urmată de instalarea unei stări de inhibiție nervoasă centrală. Consecutiv se declanșează reflexe inhibitoare vagale, care provoacă deprimarea activității diverselor aparate și sisteme, precum și multiple modificări cantitative și calitative ale metabolismului. În patogenia manifestărilor depresive postagresive, în afara mecanismelor nervoase intervin și factori umorali eliberați din distrugerile tisulare (în special histamină). Tulburările depresive care apar imediat după agresiune caracterizează faza de șoc sau de dezechilibru imediat.

Dacă organismul a supraviețuit agresiunii, datorită stimulilor proveniți din zona lezată și de la nivelul diverselor terminații receptoare interoreceptive, excitate de modificările biochimice și funcționale caracteristice fazei de șoc, precum și diverselor substanțe provenite din țesuturile lezate care, ajungînd în circulație, excită direct centrii nervoși, se declanșează o reacție endocrino-vegetativă puternică, grație căreia organismul încearcă să se rechilibreze.

Primul fenomen care se produce după orice agresiune este reprezentat de descărcarea de catecolamine din medulosuprarenale. Acest fenomen caracterizează faza de contrașoc sau de reacție neurovegetativă. Adrenalina și precursorul său nemetilat noradrenalina exercită efecte corectoare puternice asupra principalelor tulburări ale fazei de șoc, ambii mediatori posedînd atît acțiuni circulatoare, cît și metabolice.

Reacția simpatico-adrenaliniană reprezintă un mecanism imediat de apărare, care corectează tendința la colaps prin vasoconstricție splanhnică și periferică și prin mobilizarea sîngelui din organele de depozit. Acestui mecanism neurovegetativ i se adaugă curînd mecanisme umorale puternice, de proveniență renală, deoarece vasoconstricția renală are ca urmare descărcarea în circulația generală a unor substanțe cu acțiune vasopresoare, în special V.E.M. (materialul vasoexcitator), care mărește sensibilitatea arteriolelor terminale la acțiunea vasoconstrictoare a stimulilor fiziologici simpatici-adrenalinieni. Diminuarea fluxului sanguin renal stimulează de asemenea secreția de renină, o substanță enzimatică fără efecte vasoconstrictoare, care, descărcată în sînge, acționează asupra unei globuline plasmatice denumită hipertensinogen, din care eliberează hipertensina I, care, sub influența unei enzime plasmatice, este transformată în hipertensină II (angiotensină). Această substanță exercită o acțiune vasopresoare foarte puternică, prin acțiune directă asupra peretelui arteriolar și probabil și prin stimularea centrului vasomotor, care, sub acțiunea reninei, reglează tensiunea arterială la un nivel superior celui normal.

Pe lîngă efecte vasculare, reacția simpatico-adrenaliniană exercită și acțiuni metabolice importante, stimulînd glicogenoliza hepatică și contribuind la mobilizarea proteinelor mai labile din țesuturi. Aceste mecanisme inițiază faza catabolică, care va furniza organismului plusul de energie necesar pentru combaterea efectelor agresiunii.

Reacția simpatico-adrenaliniană este foarte rapidă dar puțin durabilă, deoarece ambii mediatori chimici sînt rapid inactivați. De aceea, acest mecanism imediat de apărare este urmat, rapid, de o reacție endocriniană puternică și durabilă, caracterizată prin hiperfuncția axului hipofizocorticosuprarenalian declanșată predominant pe cale nervoasă și accesoriu prin mecanisme umorale, reprezentate de hiperadrenalinemie și



Scanned with OKEN Scanner

de diverse substanţe provenite din zona lezată (produşi de degradare proteică, toxine microbiene etc.).

Lobul anterior al hipofizei descarcă corticotrofină, care, la rîndul său stimulează corticosuprarenala şi aceasta descarcă hormoni de tip glucocorticoid. Aceşti hormoni exercită efecte predominant metabolice, datorită lor producîndu-se mobilizarea intensă de protide şi lipide din ţesuturi şi utilizarea lor pentru procese de gluconeogeneză hepatică, a căror intensitate este de asemenea stimulată.

Apare probabil că, în acelaşi sens acţionează şi hormonii tiroidieni, deşi problema este încă controversată, unii autori neadmiţînd că după agresiuni se produce hiperfuncţie tiroidiană.

În acelaşi timp se produce şi hipersecreţia unor hormoni care influenţează echilibrul hidroelectrolitic. Astfel, consecutiv diverselor agresiuni, este stimulată secreţia de hormon antidiuretic (A.D.H.) din nucleii hipotalamici şi din lobul neural al hipofizei. Acest hormon activează retroresorbţia facultativă de apă, diminuînd astfel eliminările hidrice urinare. De asemenea, consecutiv agresiunilor creşte şi secreţia corticosuprarenaliană de aldosteron, care mărind eliminările renale de K şi stimulînd resorbţia de Na activează indirect resorbţia de apă. Graţie acestor hormoni eliminările renale hidrosaline scad foarte mult, reţinîndu-se în organism apă şi sare, ceea ce contribuie la menţinerea volumului lichidelor extracelulare.

Concepţia patogenică a lui Selye, conform căreia toate modificările reactive postagresive s-ar datora descărcărilor de hormoni hipofizocorticosuprarenalieni, este actualmente pusă la îndoială de datele recente clinice şi experimentale care au precizat că există o serie de discordanţe între durata descărcărilor hormonale postagresive, care este de 24—36 de ore, şi cea a modificărilor funcţionale şi metabolice, care persistă zile sau chiar săptămîni. De asemenea s-a demonstrat că agresiunile determină modificări catabolice şi după suprarenalectomie. Aceste date noi nu duc în mod obligatoriu la concluzia că hormonii hipofizocorticosuprarenalieni nu provoacă anumite modificări postagresive, dar subliniază că în patogenia acestora pot interveni şi alţi factori, de obicei neglijaţi. De altfel actualmente mulţi autori admit că rolul hormonilor hipofizocorticosuprarenalieni în patogenia tulburărilor metabolice postagresive este doar „permisiv". Cu alte cuvinte, pentru producerea acestor tulburări, nu ar fi necesar să se producă descărcări excesive de hormoni hipofizocorticosuprarenalieni, ci doar ca aceşti hormoni să se găsească în organism într-o concentraţie crescută, ca rezultat al unor modificări în inactivarea sau excreţia lor.

În afara creşterii activităţii hormonilor hipofizocorticosuprarenalieni în mecanismul patogenic al modificărilor postagresive mai intervin o serie de alţi factori, dintre care par a fi mai importanţi: sexul, starea nutritivă pre- şi postagresivă, inaniţia, apariţia de complicaţii în special infecţioase etc.

Faza catabolică a reacţiei postagresive este întreţinută o anumită perioadă de timp, datorită acţiunii unor factori patogeni secundari, determinaţi sau condiţionaţi de agentul patogen primar. Astfel, consecutiv unei agresiuni traumatice sau de altă natură, după ce a acţionat agentul patogen primar, intervin ulterior o serie de alţi factori patogeni, dintre care citǎm: durerea locală, resorbţia de substanţe provenite din degradarea



Scanned with OKEN Scanner

țesuturilor lezate (histamină, polipeptide, produși de degradare a acizilor nucleici, substanțe biologic active etc.), lipsa alimentației, deshidratarea etc.

Mecanismele endocrino-vegetative care determină reacția organică postagresivă, împreună cu anumite mecanisme umorale specifice, declanșează și apoi întrețin și celelalte reacții generale și locale mobilizate consecutiv agresiunii.

*Reacția hipercoagulantă postagresivă* apare ca urmare a stimulării generării de tromboplastină, datorită mecanismelor endocrine vegetative care mobilizează din ficat factorii plasmatici ai coagulării (protrombină, proaccelerină, complex proconvertinic, fibrinogen) și stimulează descărcarea din măduva hematogenă a plachetelor tinere cu rezistență scăzută. La producerea hipercoagulabilității postagresive participă și factorii tromboplastinici descărcați în circulație din zona lezată și din alte țesuturi, al căror metabolism suferă tulburări.

Stimularea proceselor fibrinolitice, care urmează hipercoagulabilității postagresive și este condiționată de aceasta, se datorește descărcărilor adrenalinice și prezenței în circulație a unor activatori ai plasminogenului de origine tisulară sau bacteriană proveniți din zona lezată.

*Reacția imunobiologică postagresivă* constă, în primul rînd, în creșterea numărului și activității fagocitare a polimorfonuclearelor și a elementelor reticulohistiocitare. Leucocitoza postagresivă este consecința mobilizării sîngelui mai bogat în leucocite din organele de depozit și a stimulării leucodiabazei și leucopoiezei propriu-zise. Aceste diverse procese sînt coordonate de centrii nervoși situați în hipotalamus și sînt declanșate fie reflex, de stimulii nociceptivi din zona lezată, fie prin excitarea directă a acestor centri de către germeni, toxine microbiene sau diverse substanțe de dezagregare celulară etc.

Creșterea activității fagocitare a polimorfonuclearelor din sînge este consecința descărcării din măduva hematogenă, prin mecanisme neuroreflexe, coordonate tot de către centrii hipotalamici, a unor factori fagocitostimulanți. Capacitatea fagocitostimulantă a leucocitelor circulante este influențată și de anumiți factori umorali (adrenalină, histamină etc.) și, indirect, de hormonii corticosuprarenalieni.

Stimularea postagresivă a activității fagocitare a celulelor reticulohistiocitare și activarea factorilor umorali nespecifici și specifici ai imunității se realizează prin aceleași mecanisme care mobilizează și mecanismele celulare.

*Reacția febrilă* este consecința unei restructurări funcționale a activității centrilor hipotalamici ai termoreglării, consecutiv căreia echilibrul dintre procesele de termogeneză și termoliză se stabilește la un nivel superior celui fiziologic. Această modificare funcțională se datorește acțiunii unor substanțe piretogene, provenite fie din țesuturile distruse, fie din metabolismul unor agenți patogeni biologici (toxine). Cercetările recente au precizat că substanțele piretogene au proveniență endogenă, fiind constituenți proteici eliberați în special din polimorfonuclearele neutrofile, dar și din alte celule, ca urmare a acțiunii nocive exercitate de către toxinele microbiene sau de către hormonii descărcați în exces, consecutiv agresiunilor. Pirogenii endogeni sînt excitanți direcți ai centrilor termoreglării, ei reprezentînd cauza modificărilor funcționale intraneuronale care stau la baza patogeniei febrei.



Scanned with OKEN Scanner

*Reacția inflamatoare* are mecanisme patogenice extrem de complexe, datorită faptului că în cursul evoluției inflamației intervin multiple verigi patogenice, efectele anumitor mecanisme devenind ulterior cauze și influențînd evoluția focarului inflamator.

Declanșată ca urmare a excitării brutale a receptorilor din regiunea în care a acționat agentul patogen și a substanțelor eliberate local din țesuturile distruse, reacția inflamatoare este întreținută ulterior prin intervenția unor coeficienți patogenici secundari ca, de pildă, tulburările de irigație, substanțele biologic active apărute ca urmare a metabolismului local viciat, toxinele microbiene etc.

★

După ce efectele acute generale și locale ale agresiunii au fost combătute, pentru a ajunge din nou la starea de echilibru fiziologic, organismul este obligat a-și reface pierderile suferite prin stimularea proceselor anabolice. Această fază de anabolism crescut, a cărei durată este condiționată de intensitatea și durata fazei catabolice, se realizează prin stimularea mecanismelor endocrine-vegetative antagoniste celor mobilizate în perioada precedentă. Mecanismele vegetative constau în descărcări histaminocolinergice, atît histamina, cît și acetilcolina fiind puternici stimulenți ai anabolismului protidic. De asemenea, ambii mediatori chimici exercită acțiune stimulantă asupra activității sistemului reticulohistiocitar, favorizînd sinteza proteinelor și contribuind astfel la reechilibrarea bilanțului azotat al organismului și la desăvîrșirea cicatrizării leziunilor.

Dintre hormonii anabolizanți, mai importanți sînt somatotropul hipofizar, mineralocorticoizii suprarenalieni și androgenii secretați de celulele Leydig testiculare și de corticala suprarenalei. Toți acești hormoni exercită o intensă acțiune anabolizantă proteică, contribuind, împreună cu mediatorii chimici menționați, la refacerea proteinelor tisulare.

Nu se cunosc încă stimulii care declanșează și apoi întrețin evoluția reacției anabolice postagresive. În orice caz, pe măsură ce se refac rezervele nutritive și țesuturile degradate în perioada catabolică, intensitatea reacției anabolice diminuează progresiv, organismul revenind la starea de echilibru metabolic fiziologic.

## IMPORTANȚA REACȚIILOR POSTAGRESIVE PENTRU PRACTICA CHIRURGICALĂ

Cunoașterea reacțiilor organismului la agresiune este de cea mai mare importanță pentru practica chirurgicală, deoarece chirurgul îngrijește bolnavi care au suferit diverse agresiuni violente accidentale (traumatisme, arsuri, hemoragii etc.) sau au fost supuși unor intervenții chirurgicale.

Atît agresiunile accidentale, cît și intervențiile chirurgicale determină, în afara leziunilor locale, grave perturbări ale homeostaziei organismului, care necesită pentru corectare intervenția promptă și adecvată a reacțiilor postagresive locale și generale descrise înainte. Eficiența acestor reacții de apărare și compensare este condiționată de reactivitatea organismului.

Practica clinică furnizează numeroase dovezi în acest sens. Se știe, de exemplu, că bolnavii cu organismul uzat din cauza îmbătrînirii sau cei cu afecțiuni cașectizante au o rezistență diminuată și, din cauză că nu pot



Scanned with OKEN Scanner

mobiliza eficient complexul de reacţii postagresive generale şi locale, suportă foarte greu diverse agresiuni (intervenţii chirurgicale, infecţii etc.). Uneori, capacităţile reactive ale organismului la agresiuni nu sînt diminuate în totalitate, ci doar anumite reacţii postagresive nu pot fi realizate, din cauza unor afecţiuni organice sau biochimice. De exemplu bolnavii cu defecte congenitale sau cîştigate ale mecanismelor coagulării (hemofilici, trombopenici etc.) nu pot mobiliza o reacţie hipercoagulantă postagresivă şi, de aceea, nu pot efectua hemostaza la nivelul zonelor lezate. De asemenea, cei cu capacitate de apărare antiinfecţioasă diminuată, din cauza unor afecţiuni care influenţează factorii imunităţii (leucopenii, agammaglobulinemii etc.), nu pot reacţiona eficient la agresiuni infecţioase şi sucombă adesea, în urma unor infecţii cu germeni banali.

Important este ca, la bolnavii care au suferit o agresiune accidentală şi în special la cei care vor fi supuşi unei intervenţii chirurgicale, să poată fi cunoscute posibilităţile reactive, pentru a putea prevedea eficienţa reacţiilor de apărare şi compensare care pot fi mobilizate. Investigarea clinică şi mai ales cea funcţională permit depistarea unor deficienţe funcţionale sau a unor defecte biochimice, adeseori latente clinic, care diminuează capacităţile reactive ale bolnavului.

Importanţa cunoaşterii reacţiilor postagresive mai prezintă şi un alt aspect interesant pentru practica chirurgicală. Intervenţiile chirurgicale determină pentru combaterea efectelor lor nocive generale şi locale, mobilizarea unor reacţii de apărare şi compensare, la fel ca agresiunile de altă natură. Cu cît intervenţia chirurgicală va fi mai brutală, cu atît şi reacţiile postagresive vor fi mai violente şi mai prelungite şi, consecutiv, şi starea de dezechilibru postoperator organic şi în special metabolic va fi mai lungă. De aceea, este necesar ca intervenţia chirurgicală să reprezinte o agresiune cît mai puţin gravă, pentru ca efectele sale nocive să poată fi cît mai rapid combătute.

Orice intervenţie chirurgicală reprezintă un complex de factori patogeni, dintre care unii încep a acţiona încă înainte de operaţie. Ne referim la factorii psihoemoţionali legaţi de : internarea în spital, diversele investigaţii preoperatorii, frica de operaţie, insomnia, regimul carenţat etc. Toţi aceşti factori constituie un *stress* psihic, care la unii bolnavi poate exercita influenţe importante asupra desfăşurării ulterioare a reacţiilor postagresive.

Intervenţia chirurgicală reprezintă, de asemenea, un complex de factori patogeni, la care, în afară de stimulii nociceptivi proveniţi din regiunea în care s-a efectuat operaţia, mai participă şi alţi factori patogeni ca : anestezia, hipoxia, durerea, deshidratarea etc. Acţiunea unora dintre aceşti factori nu încetează o dată cu terminarea operaţiei, ci continuă şi în primele zile postoperator, cînd li se adaugă şi alţi factori patogeni secundari, reprezentaţi de substanţele resorbite din regiunea în care s-a practicat intervenţia, eventuala infecţie a plăgii operatorii sau o complicaţie septică generală, inaniţia postoperatorie etc.

Intensitatea şi durata reacţiilor postoperatorii sînt condiţionate, în mare măsură, de gravitatea şi persistenţa complexului de factori patogeni menţionaţi înainte. Acest fapt este de o deosebită importanţă pentru practica chirurgicală, deoarece, dacă unii din factorii patogeni sînt inevitabili, în schimb alţii pot fi minimalizaţi sau chiar complet înlăturaţi. Astfel, acţiunea patogenă a factorilor psihoemoţionali poate fi mult diminuată



Scanned with OKEN Scanner

prin psihoterapie, evitarea unor manevre dureroase în perioada preoperatorie, utilizarea largă a medicaţiei anxiolitice şi sedative etc.

Respectarea anumitor reguli de conduită în plagă poate diminua foarte mult intensitatea stimulilor nociceptivi declanşaţi de intervenţia chirurgicală. Zdrobirile de ţesuturi, decolările largi, ligaturile vasculare în masă, tracţiunile exercitate pe mezzouri şi pe zone cu inervaţie vegetativă bogată, hemostaza neglijentă, insuficienta grijă pentru păstrarea asepsiei cîmpului operator etc. vor trebui evitate complet, pentru că reprezintă cauze de agravare a urmărilor intervenţiei chirurgicale.

În perioada postoperatorie, se va combate durerea prin medicaţia antalgică obişnuită, se va evita prelungirea inaniţiei şi a aportului caloric insuficient, prin perfuzii cu substanţe nutritive şi reluarea precoce a alimentaţiei orale, cînd nu există contraindicaţii şi, în sfîrşit, se va institui din timp un tratament antiinfecţios energic cu antibioticele adecvate, pentru a preveni şi combate instalarea infecţiei. Bolnavul va fi cît mai repede mobilizat după operaţie, bineînţeles dacă nu există contraindicaţii în această privinţă.

Respectarea tuturor acestor prescripţii va diminua intensitatea stimulilor nociceptivi legaţi direct sau indirect de intervenţia chirurgicală şi, ca urmare, dereglările funcţionale, biochimice şi clinice postoperatorii vor fi mai puţin intense, ceea ce face ca şi intensitatea şi durata reacţiilor postoperatorii să fie mai reduse şi refacerea bolnavului mai rapidă.

## BIBLIOGRAFIE


Abbot W. E., Levev S., Krieger H. — *Metabolism*, 1959, vol. 8, nr. 6, p. 847.

Amundsen M. A., Spittell J. A., Thompson J. N., Owen C. A. — *Ann. Int. Med.*, 1963, vol. 58, nr. 4, p. 608.

Benetato G. — *J. Physiol.*, 1955, vol. 47, nr. 2, p. 391.

Bruckner I., Bondar-Staerman B. — *Rev. Fiziol.*, 1955, vol. 2, nr. 2, p. 76.

Bruckner I., Bondar B. — *Rev. Fiziol.*, 1956, vol. 3, nr. 3, p. 299.

Bruckner I., Bondar B. — *Rev. Fiziol.*, 1958, vol. 5, nr. 4, p. 331.

Cernigovski V. N., Iarosevski A. I. — Voprosî nervnoi reguleaţii sistemî krovi, Medghiz, Moscova, 1963.

Cuthbertson D. P. — *Metabolism*, 1959, vol. 8, nr. 6, p. 787.

Delaunay A. — *Rev. méd. Liège*, 1960, vol. 15, nr. 8, p. 256.

Dudley H. A., Robson J. S., Smith M., Stewart C. P. — *Metabolism*, 1959, vol. 8, nr. 6, p. 895.

Forwell G. D., Ingram G. I. — *J. Physiol.*, 1957, vol. 135, p. 371.

Geeter L. de, Salmon J., Dumont A. — *Acta chir. belg.*, 1963, suppl. 1, p. 5.

Hardy J. — Pathophysiology in surgery, Ed. Wiliams and Wilkins Comp., Baltimore, 1958.

Harris H. — *Bact. Rev.*, 1960, vol. 24, nr. 1, p. 3.

Heiskell Ch. L., Carpenter Ch. M., Weiner H. E., Nakagarita S. — *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 1961, vol. 94, p. 1.

Herrion J. C., Waller R. I., Palmer J. G. — *Amer. J. Physiol.*, 1960, vol. 199, nr. 5, p. 809.

Hurley J. V., Spector W. G. — *J. Path. Bact.*, 1961, vol. 82, nr. 2, p. 403.

Kinney J. K. — *Metabolism*, 1959, vol. 8, nr. 6, p. 809.

Laborit H. — Réaction organique à l'agression et choc. Ed. Masson, Paris, 1955.

Larsch H. G. — *Méd. et Hyg.*, 1963, vol. 21, nr. 621, p 1 120.

Lupulescu A., Săhleanu V. — Actualităţi în endocrinologie şi metabolism, Ed. Acad. R.P.R., Bucureşti, 1962.

Miulescu Viorica — Contribuţii la studiul rolului receptorilor intracranieni în declanşarea reacţiilor imunologice, Disertaţie, Bucureşti, 1963.

Moore Fr. — *Metabolism*, 1959, vol. 8, nr. 6, p. 783.

Reilly Y., Compaqnon A., Laporte A., Buit J. du — Le rôle du systhème nerveux en pathologie rénale, Ed. Masson, Paris, 1942.




Scanned with OKEN Scanner

Capitolul al III-lea

# ŞOCATUL

Dr. ALEX. PLACA

Starea de şoc poate fi considerată ca un „teren" particular cu instalare şi mers rapid, cu alte cuvinte ca un „teren acut". Apariţia acestui teren acut aduce cu sine o profundă modificare în mersul, prognosticul şi terapeutica afecţiunii care l-a generat. Desigur, şocatul prezintă perturbări ale întregului organism: unele sînt manifestări primare, altele efecte secundare; dintre toate acestea, una este primordială. Această perturbare care caracterizează, putem spune, starea de şoc, este *hipoxia tisulară acută*, produsă de o gravă deficienţă circulatoare. O asemenea definiţie a şocatului implică, deci în mod obligatoriu, existenţa hipotensiunii arteriale, fapt care contrazice, în mod flagrant, cunoştinţele noastre asupra şocului, căci ea exclude fazele de şoc erectil şi de şoc compensat. Mai mult decît atît, felul nostru de a privi problema pare să nu fie de loc conform scopului practic al lucrării, neglijînd, în mod voit, faza compensată a şocului, a cărei terapeutică este simplă şi eficace. Vom face o afirmaţie, poate surprinzătoare, mărturisind, în mod sincer că, nu ştim să stabilim în mod cert diagnosticul de şoc în faza sa compensată, că pentru noi şocul compensat este un diagnostic retrospectiv, precizat după instalarea decompensării. Administrarea de perfuzii de ser, sînge sau plasmă, oxigenarea, precum şi calmarea durerii prin morfină, acolo unde nu există contraindicaţii, la operaţi, răniţi sau accidentaţi presupuşi a fi în stare de şoc compensat, constituie măsuri obligatorii, dificultăţile terapeutice survenind abia atunci cînd acest tratament nu împiedecă decompensarea. Pe de altă parte, nimic nu permite, în caz de succes terapeutic, să afirmăm că bolnavul a fost în stare de şoc compensat.

A spune că starea de şocat este definită, clinic, prin hipotensiunea arterială şi, fiziopatologic, prin hipoxia tisulară este în acelaşi timp un abuz şi o inexactitate faţă de realitate, chiar dacă excludem hipoxiile circulatoare de origine cardiacă. Se pune diagnosticul de „şocat" bolnavilor care nu au hipotensiune arterială, care prezintă o hipotensiune trecătoare, o hipotensiune persistentă de aspect grav, dar care beneficiază de o terapeutică relativ simplă, ca şi celor care au o hipotensiune rebelă faţă de mijloacele obişnuite de reanimare circulatoare. Abuzul nostru este mai mic, căci noi îndepărtăm cazurile fără hipotensiune arterială, aceasta existînd atît în şocul primar, cît şi în şocul secundar sau şocul propriu-zis.



Scanned with OKEN Scanner

O primă întrebare se pune : poate fi încadrată fără rezervă hipotensiunea preoperatorie trecătoare în cadrul şocului larg conceput după cum am spus mai sus ? Mă refer la acele scăderi de tensiune în jurul cifrei de 50 mm Hg, care survin destul de des în cursul intervenţiei, cu sau fără spoliere sanguină, uneori după o rahianestezie, şi care sînt repede corectate printr-o perfuzie accelerată. Caracterul lor efemer este suficient pentru a nu le asimila şocului, chiar într-o concepţie largă dacă ne referim la datele sale esenţiale.

A doua întrebare care se pune este dacă orice hipotensiune persistentă, într-o concepţie restrictivă asupra şocului, privit ca o formă particulară de insuficienţă circulatoare, poate fi asimilată şocului propriu-zis. Desigur că nu. Multe hipotensiuni arteriale grave în aparenţă nu sînt, din punct de vedere fiziopatologic, decît forme intense de colaps sau şoc primar, diferite de şocul propriu-zis. Deci altă confuzie asupra terminologiei. Totuşi, epitetul de şocat trebuie menţinut şi pentru aceste cazuri, deoarece discriminarea exactă nu se poate face decît prin răspunsul la diversele terapeutici şi, pentru că în sfîrşit, colapsul se poate transforma în şoc autentic.

## TERENUL PROPRIU-ZIS AL STĂRII DE „ŞOCAT"

Pentru a rămîne în spiritul aplicării practice în clinică a noţiunii de „şocat", am definit acest teren acut prin hipoxia tisulară de origine circulatoare, insistînd asupra necesităţii de a fi combătută energic, oricare ar fi substratul său, prin mijloace apropiate. Totuşi, „şocatul", în afară de hipoxia tisulară, prezintă ceva care este inerent individului, care este legat de constituţia sa neuropsihică, de o anumită stare fiziologică şi, uneori, de o stare patologică fie în antecedente, fie contemporană, putem spune stării de şoc. Printre cauzele favorizante se insistă asupra stării de sănătate anterioare, asupra frigului şi, în special, asupra surmenajului şi privaţiunilor, punîndu-se accentul pe depresiunile psihice şi pe marea frecvenţă a şocului la intelectuali. Printre cauzele care intervin după acţiunea agentului nociv, frigul, durerea şi hemoragia se numără printre cele agravante.

Există ceva specific stării de şocat, indiferent dacă bolnavul era sensibilizat sau perfect sănătos înainte de agresiune ? Cu alte cuvinte există un caracter intrinsec terenului acut al şocatului, în afară de hipoxia circulatoare prin care el se manifestă în clinică ? Noi credem că ceea ce este specific şi intrinsec şocatului este „calitatea" răspunsului organismului la agresiune, adică caracterele reacţiei produse de excitaţiile nocive. În adevăr, reacţia postagresivă a şocatului depăşeşte limitele reacţiilor fiziologice, este diferită de reacţiile normale ale organismului şi se caracterizează prin intensitatea, durata şi forma sa neobişnuită. Rezultatul acestei reacţii, patologică în esenţa sa, este, în cele din urmă, o dereglare a mecanismului circulator al homeostaziei, care devine incompatibilă cu viaţa.

*Intensitatea* reacţiei postagresive este poate cea mai puţin specifică, dacă o apreciem prin gradul în care se manifestă în clinică. Dacă însă o măsurăm după răspunsul obţinut prin diferite substanţe farmacodinamice cu efect contrar ei, putem constata că acest răspuns este nul sau efemer pentru majoritatea dintre ele. A fost necesară descoperirea şi introducerea în terapeutică a unor substanţe cu efecte foarte puternice, pentru a putea



Scanned with OKEN Scanner

modifica, în chip evident, reacţiile vasculare produse în starea de şoc, indiferent dacă reacţia era sub formă de vasodilataţie sau de vasoconstricţie.

*Durata* reacţiei postagresive este desigur specifică terenului acut al şocatului prin aceea că şocul, o dată declanşat, nu numai că nu se poate opri de la sine, dar, pentru a-l putea combate, este nevoie de o terapeutică energică şi apropiată felului dereglării circulatoare. Mareş, Suteu şi Anastasescu precizează: „... o stare de dereglare funcţională care începe în momentul agresiunii şi care are o *evoluţie şi desfăşurare continuă,* care se termină prin moartea clinică". Dacă considerăm durata şi tenacitatea reacţiei postagresive ca unul din caracterele sale specifice, se înţelege uşor de ce ezităm să încadrăm, fără rezerve, în terenul acut al şocatului şi nu putem lua drept şoc grav, hipotensiunile trecătoare, uşor curabile, care survin în cursul actului operator.

*Forma neobişnuită* a reacţiei postagresive este la fel de specifică şocatului. Calitatea răspunsului vascular este diferită de aceea pe care o obţinem în fiziologie, prin secţiunea sau excitaţia anumitor părţi ale sistemului neurovegetativ, iar răspunsul obţinut se traduce printr-un fenomen cu totul diferit. Pe cînd fenomenele obţinute prin excitaţia sau secţiunea sistemului nervos vegetativ sînt funcţional reversibile, fenomenele produse de reacţiile stării de şoc sînt spontan ireversibile. Este ceea ce Reilly numeşte „iritaţie nervoasă". Desigur, fenomenul vascular observat de Reilly în iritaţia nervoasă este diferit de fenomenele care se pot întîlni la „şocat" şi, totuşi, acestea pot fi considerate ca rezultatul unei iritaţii nervoase, pentru că au comun cu ea caracterul diferit şi neobişnuit al răspunsului, precum şi ireversibilitatea lor spontană.

## ESENŢIALUL ÎN STUDIUL ŞOCATULUI

O mare deosebire iese în evidenţă şi anume între clinicieni şi experimentatori. Pe cînd clinicienii care constatau efectele favorabile sau falimentare ale diverselor metode terapeutice au căutat de-a lungul anilor, să identifice diverse forme de insuficienţă circulatoare, experimentatorii declară că obţin, în mod constant, una şi aceeaşi formă de deficienţă circulatoare, adică şocul. Un fapt este cert, şi anume că discordanţa frecventă dintre experimentatori şi clinicieni asupra valorii unor metode terapeutice este datorită neînţelegerii asupra esenţei fenomenelor studiate sau observate.

În evoluţia şocului se distinge, din punct de vedere fiziopatologic, o etapă vasculară, urmată de o etapă tisulară. Tendinţa actualelor lucrări experimentale este de a studia amănunţit etapa tisulară, căutînd să se precizeze modificările umorale rezultate din alterarea anoxică a diferitelor parenchime nobile. Interesul ştiinţific al studiului efectelor hipoxiei circulatoare este fără îndoială de o mare valoare teoretică; el însă nu poate fi fructuos, decît dacă noţiunile de bază, stabilite de experienţa timpului, nu sînt date uitării.

O primă noţiune ni se pare esenţială în studiul şi terapeutica şocatului. Oricare ar fi modificările umorale produse de „şoc", ele sînt consecinţa perturbărilor circulatoare, ca şi hipoxia care le-a produs. Tratamentul de bază şi indispensabil în cazul lor este reanimarea circulatoare



Scanned with OKEN Scanner

propriu-zisă ; oxigenoterapia este numai un adjuvant şi, aplicată izolat, ea nu are nici o şansă de reuşită.

O a doua noţiune esenţială care apare ca o consecinţă a primei, enunţate mai sus, este definirea substratului fiziopatologic.

Dacă ne referim la dereglarea mecanismului circulator al homeostaziei prin atingerea primitivă a dinamicii circulatoare periferice propriu-zise, şi pentru a sesiza importanţa unor dificultăţi şi necesităţi terapeutice, este indispensabil de a considera substratul fiziopatologic în funcţie de rezultatul final al perturbărilor vasomotorii. Atît practica clinică, cît şi unele cercetări experimentale arată că există două mari forme de deficienţă circulatoare periferică şi care sînt foarte diferite una de alta prin esenţa lor.

Prima formă este discordanţa dintre volumul masei sanguine şi capacitatea sistemului circulator. Aici fenomenul vascular nu este nou ; discordanţa dintre conţinut şi conţinător poate fi obţinută prin excitaţii fiziologice. Intensitatea şi durata acestui fenomen fac toată gravitatea sa şi frecventa lui producere prin spolierea sanguină constituie un factor etiologic de reţinut. Terapeutica acestei forme de insuficienţă circulatoare periferică este uşor de înţeles şi relativ simplă în realizarea sa.

A doua formă de dereglare a homeostaziei este cea în care fenomenul circulator, care este realizat în cele din urmă, este o deplasare volemică, adică o perturbare profundă a repartiţiei masei sanguine, care se remarcă nu numai prin intensitatea şi tenacitatea sa, dar şi prin caracterul său nou şi neobişnuit. Metodele terapeutice care sînt eficace în prima formă rămîn fără efect aici.

Discordanţa dintre volumul sanguin şi capacitatea sistemului circulator corespunde colapsului.

Deplasarea volemică caracterizează şocul.

O chestiune de o covîrşitoare importanţă atît din punct de vedere teoretic, cît şi practic este posibilitatea filiaţiunii, adică a trecerii de la o formă la alta. Trecerea se face în ambele sensuri sau numai într-unul şi, în acest caz trebuie stabilit în care? Unii autori care definesc colapsul prin intensitatea hipotensiunii consideră că şocul intră în faza de colaps în momentul prăbuşirii presiunii sanguine.

Două lucruri sînt sigure : primul — cifra tensiunii arteriale nu poate defini nici substratul fiziopatologic, nici gravitatea insuficienţei circulatoare periferice ; al doilea — trecerea printr-o evoluţie spontană de la o stare complexă şi tenace la o stare mai simplă este o imposibilitate fizică şi a admite o asemenea filiaţiune înseamnă a admite lipsa de gravitate a şocului. Experienţa clinică arată, din contra, posibilitatea transformării colapsului în şoc propriu-zis.

*Fapte clinice.* Cu 25 de ani în urmă, după cum spunea J. Gosset, tratamentul şocului era ineficace şi părea iluzoriu. De atunci s-au înregistrat progrese importante şi un pas însemnat a fost făcut înainte prin folosirea transfuziei peroperatorii sistematice, care a transformat radical prognosticul intervenţiilor grave. Este cert însă că prevenirea şi combaterea energică a hipotensiunilor şi a hemoragiilor peroperatorii prin transfuzie permite să se evite şocul postoperator, atît de frecvent altădată. Şocul legat de spolierea sanguină este foarte rar. Şocul operator se mai întîlneşte însă din cînd în cînd şi alte etiologii joacă încă un rol important în declanşarea sa ; citäm, printre altele, traumatismul accidental şi infecţia.



Scanned with OKEN Scanner

Dar dacă tratamentul profilactic al şocului se arată de o incomparabilă eficacitate, nu tot acelaşi lucru se poate spune de terapeutica şocului confirmat, adică a şocului decompensat. Sîntem încă departe de faptul ca părerile să fie convergente asupra conduitei terapeutice în faţa unei stări de şoc cu prăbuşire a tensiunii arteriale.

Această necesitate rezultă, mai ales, din existenţa unui alt fapt clinic, care a fost observat şi care cîştigă teren fiind considerat la justa sa valoare de un număr crescînd de autori : *eficacitatea transfuziei sub efectul substanţelor vasoplegice, în cazurile în care celelalte terapeutici înregistrează eşecuri totale.*

## CLINICA ŞOCULUI ŞI COLAPSULUI

Cu toată tendinţa care se manifestă pentru a se considera un singur sindrom terminal de insuficienţă circulatoare periferică, distincţia clasică între şoc (şoc secundar) şi colaps (şoc primar) trebuie menţinută.

Vom aminti, în linii mari, elementele care definesc aceste entităţi circulatoare, insistînd asupra colapsului prelungit şi asupra legăturii care există între colaps şi şoc, deoarece chestiunea filiaţiunii între aceste două stări este capitală.

### ŞOCUL (ŞOC SECUNDAR)

Vom lua ca tip şocul clasic, aşa cum este descris în patologia de război. De la început vom spune că această formă de şoc, cu interval liber evoluînd în două faze, este foarte rar întîlnită în practica de toate zilele. Ea este însă o entitate bine individualizată, prin evoluţia sa particulară şi este foarte evocatoare şi instructivă, în ce priveşte patogenia şocului.

După rănire, traumatism sau intervenţie, există un interval liber de durată variabilă, înainte de apariţia şocului şi care este rareori complet latent. Nu vom lua în consideraţie decît simptomele cardinale.

*Accelerarea pulsului* este, în general, primul semn şi este progresivă.

*Scăderea tensiunii arteriale* acompaniază pulsul rapid, care devine slab. Într-o primă fază, zisă „de şoc compensat", presiunea sanguină este deasupra cifrei de 100 mm Hg. Agravarea progresivă a acestor două semne duce spre faza următoare de şoc decompensat, în care tensiunea se prăbuşeşte la 0 mm Hg. Pulsul dispare, în ordine, la radială, la humerală şi, în cele din urmă, la femurală. Vom insista asupra a două fapte. În acest stadiu pulsul persistă numai la carotidă, unde se poate percepe pînă în momentul decesului. Este remarcabil faptul că şocatul rămîne conştient pînă în ultima clipă şi numai în condiţii speciale sau în caz de hipertermie el poate fi în comă. Pulsul carotidian este deci în măsură să asigure oxigenarea encefalică mult timp şi dispneea cu tahipnee nu trebuie interpretată ca un semn de hipoxie cerebrală. În general, ea este legată de irigaţia insuficientă a plămînilor.

În altă ordine de idei, foarte adesea se asociază perturbări umorale legate de afecţiunea cauzală, care cere o terapeutică proprie. Neîndoielnic că bilanţul umoral este indispensabil, dar studiul său depăşeşte subiectul nostru.



Scanned with OKEN Scanner

Constatările anatomice pe viu pun în evidență golirea sistemului arterial aortic. Denudarea arterei femurale, cînd nu mai există puls la acest nivel, arată un vas atît de retractat, încît ezităm să-l recunoaștem. Dacă introducem în ea un ac, se observă un jet mic, prelins. La autopsie se constată pletora venei porte, a ramurilor sale și a viscerelor.

În rezumat, observația clinică a acestei forme clasice de șoc arată, în mod clar, unele caractere ale insuficienței circulatoare, care aici ocupă faza a doua a șocului ; ea este progresivă și închide scena clinică. Vom vedea mai departe că mecanismul său este totdeauna același.

## COLAPSUL (ȘOCUL PRIMAR)

Două mari lucruri diferențiază colapsul de șoc. În primul rînd colapsul este o insuficiență circulatoare primitivă, care deschide scena clinică, și al doilea, mecanismele sale de producere sînt foarte variate. Acestea pot fi grupate în patru categorii :

1. colapsul prin spolierea masei sanguine : hemoragie, pierdere de plasmă, pierdere de apă și electroliți ;
2. colapsul vasomotor, prin vasodilatație, care lărgește patul vascular;
3. colapsul prin dezechilibru mecanic cardiorespirator din traumatismele toracice ;
4. colapsul de origine cardiacă.

Trebuie insistat asupra faptului că spolierea sanguină, oricare ar fi forma sa, se intrică în mod constant cu fenomenele de vasodilatație ale colapsului vasomotor.

*Colapsul vasomotor* este luat ca tip de descripție. O hipotensiune arterială sub maxima de 70 mm Hg, cu instalare bruscă sau rapidă, traduce clinic colapsul. Nimic nu este mai variabil ca evoluția și terapeutica sa. Vindecarea după un tratament precoce prin transfuzie sau noradrenalină, simple sau combinate, este foarte frecventă. Dacă terapeutica a fost timidă la început și colapsul se transformă în șoc autentic, transfuzia și noradrenalina rămîn fără efect. În unele cazuri asistăm la evoluția unui colaps prelungit, formă foarte specială, de un înalt interes practic și teoretic.

*Colapsul prelungit.* Starea de vasodilatație care produce colapsul vasomotor este foarte adesea tenace. Este o observație curentă faptul că, după restabilirea presiunii sanguine printr-o perfuzie continuă de noradrenalină cînd după 10—12 ore se încetează administrarea acestui vasopresor, se produce o nouă scădere tensională, care forțează la readministrarea perfuziei, timp de mai multe ore. Sînt cazuri în care perfuzia de noradrenalină trebuie prelungită mai multe zile. Le Brigand citează un caz excepțional al unui autor american, al cărui nume nu-l dă, în care vindecarea n-a fost obținută decît după 40 de zile de perfuzie continuă cu noradrenalină. Două fapte sînt remarcabile în aceste cazuri : pe de o parte tenacitatea stării de colaps și compensarea ei prin perfuzia continuă de noradrenalină și pe de alta absența modificării substratului fiziopatologic, cu toată persistența latentă a perturbărilor circulatoare inițiale.

Există o formă rară de colaps prelungit, de un interes particular, posibilitatea observării ei datorîndu-se unei insuficiențe terapeutice. Este vorba de un colaps în care scăderea tensională nu este prea intensă și probabil, pentru aceasta, nu produce o prea mare îngrijorare, astfel încît



Scanned with OKEN Scanner

terapeutica aplicată este timidă, starea de colaps persistînd neschimbată timp îndelungat. Caracterul major al acestui colaps prelungit îl constituie absența evoluției spre starea de șoc autentică, cu toate că cifra joasă a maximei din faza inițială rămîne aceeași. Vom cita o observație, pentru a ilustra mai bine această formă inedită :

*Obs. 1.* Mihai T., în vîrstă de 69 de ani ; adenomectomie transvezicală ; intervenția făcută la 11.IV.1961. Operație fără hemoragie. Seara mici frisoane, agitație ; T = 40° ; T.A. = Mx. 60 mm Hg, se ridică la 85 mm Hg, după o perfuzie de ser glucozat.

12.IV. dimineața, după un frison, T.A. scade la Mx. 60 mm Hg cu puls 140. Perfuzie de ser glucozat 20% cu insulină. T.A. rămîne neschimbată, la 60 mm Hg, pînă a doua zi.

La 13.IV. operatul a primit 2 000 ml ser glucozat. La ora 12, în fața cianozei extremităților, care sînt reci, se trece la o terapeutică energică ; perfuzia continuă de noradrenalină. Imediat după instituirea ei, T.A. face un salt la 80 mm Hg, apoi continuă să se ridice încet. La ora 16 ea este la 115 mm Hg, pulsul 110, T este 37°. Perfuzia este menținută pînă a doua zi.

La 14.IV. hemocultura a arătat *B. proteus* sensibil la aureomicină. Vindecare.

Iată un colaps vasomotor produs de infecție urinară și de frison, în care scăderea tensiunii la 60 mm Hg s-a menținut ceva mai mult de 24 de ore. După acest interval de timp, perfuzia de noradrenalină a avut același efect favorabil prompt, ca și în cazurile unde ea este administrată imediat după instalarea stării de colaps. Existența colapsului prelungit ni se pare de un interes capital și vom reveni asupra acestui aspect. Este însă foarte important de remarcat că nu orice colaps care durează mai multe ore trebuie să fie, în mod automat, considerat ca un șoc decompensat, chiar dacă există cianoza și algiditatea extremităților.

## FILIAȚIA ÎNTRE STAREA DE COLAPS ȘI STAREA DE ȘOC

Pentru a înțelege cît mai bine divergențele care există asupra valorii și indicațiilor diverselor metode terapeutice, este absolută nevoie de a insista asupra legăturii care există între aceste două stări (filiația), o stare transformîndu-se în alta.

Dacă ne referim la spolierea sanguină, filiația este evidentă ; după o primă etapă de colaps hemoragic se trece în etapa următoare, a șocului hemoragic. În această eventualitate, nimeni nu contestă, colapsul se transformă în șoc.

În cazurile în care spolierea este mică sau absentă, filiația este aceeași. Astfel, Tzanck și Chice, vorbind despre colaps, precizează : „Tensiunea se prăbușește și, în timpul colapsului, circulația tisulară este atît de compromisă, încît, dacă accidentul se prelungește, el poate, prin gradații insensibile, să se transforme în șoc autentic". Cazal, referindu-se la șocul neurogen, scrie : „Excitația centrilor vasodepresori determină o vasodilatație generalizată sau cel puțin splanhnică, generatoare de hipotensiune arterială, de hipotensiune venoasă și de diminuare a debitului cardiac. Această cale, dacă nu este rapid blocată, duce la șoc". Unii autori, însă, admit că șocul, după decompensare intră în faza de colaps. Această filiație nu se referă la substratul fiziopatologic, ci numai la cifra tensiunii arteriale. Privind chestiunea prin prisma substratului fiziopatologic, *filiația nu se poate face decît într-un singur sens : de la colaps la șoc.*



Scanned with OKEN Scanner

În ce privește aspectul clinic al șocului, trebuie de remarcat că forma sa clasică, cu interval liber și evoluție în două faze, de șoc compensat și de șoc decompensat, nu este singura care se poate întîlni în practică. Uneori, scena clinică este deschisă de o prăbușire primitivă a presiunii sanguine, adică de un colaps, fie vasomotor pur, fie asociat unei spolieri a masei sanguine. Fenomenele vasculare proprii șocului se instalează pe nesimțite, șocul urmînd fără altă manifestare, în afara lipsei de eficacitate a metodelor terapeutice obișnuite. Nici cifra tensiunii, nici durata prăbușirii tensionale, nu poate constitui un criteriu pentru a se afirma existența șocului. Vom vedea mai departe importanța criteriului terapeutic.

Raritatea șocului postoperator în ultimii ani, datorită transfuziei peroperatorii, care evită sau combate imediat colapsul ce poate surveni în timpul intervenției chirurgicale, demonstrează că transformarea colapsului în șoc este o realitate și că, în același timp, filiația de la colaps la șoc este calea cea mai frecventă care duce la aceasta din urmă. Această posibilitate nu înseamnă însă, că orice prăbușire tensională care durează cîteva ore reprezintă o stare de șoc.

*Starea similară.* Pînă aici am vorbit numai de prăbușirea tensiunii arteriale, pentru că ea definește terenul acut al șocatului și pentru că combaterea hipoxiei circulatoare este capitală, nici o altă terapeutică neputînd avea succes atîta timp, cît nu există puls și o presiune sanguină stabilă și eficace. Prăbușirea tensională este însă rareori un fenomen izolat, și ea evoluează adesea paralel cu leziunea cauzală care a generat-o. Reanimarea circulatoare în această situație, oricît de corectă ar fi, nu poate fi salutară, decît dacă se aplică în același timp o terapeutică apropiată de cea a leziunii cauzale. În mai multe lucrări anterioare am insistat asupra acestei noțiuni de *stare similară* șocului, în care tratamentul are un dublu scop și anume, de a se adresa în același timp și cauzei și efectului, adică leziunii cauzale și șocului, în chip solidar.

## FIZIOPATOLOGIE

Vom prezenta faptele clinice care se observă, explicîndu-le în lumina constatărilor și teoriilor care decurg din experimentarea pe animale și care se verifică în practică. Vom expune ceea ce numim fiziopatologia clinică a șocatului.

*Patogenie.* Teoriile asupra patogeniei șocului sînt foarte numeroase. Analizate în lumina cunoștințelor actuale, este ușor de constatat că majoritatea se referă fie la unul din fenomenele care se observă în evoluția șocului, fie la un factor etiologic, cu alte cuvinte sînt teorii care nu consideră problema în ansamblul ei. Vom face o simplă enumerare a acestor teorii : nervoasă, toxică, hemoragică, cea a pierderii de lichide, așa-zisă vasculară și cea a acapneei. Citățm rolul care a fost atribuit histaminei și glandelor suprarenale în șocul traumatic.

Pentru a înțelege patogenia șocului, în linii mari, trebuie ținut cont de anumite fapte și noțiuni care sînt capitale :

— căile care duc la șoc sînt multiple ;

— nu orice prăbușire tensională care durează un oarecare timp este, în mod obligatoriu, un șoc decompensat autentic ;

— a formula o singură teorie care să poată explica şocul sub toate formele sale, adică de şoc primar şi de şoc secundar, înseamnă o îndepărtare de realitate ;

— rolul primordial al sistemului nervos în patogenia şocului nu poate fi negat, după cum participarea sistemului vascular este indispensabilă. Sistemul endocrin este foarte adesea o verigă intermediară între comanda sistemului nervos şi răspunsul vascular ;

— într-un singur caz răspunsul vascular, adică prăbuşirea tensională, nu este sub dependenţa sistemului nervos, şi anume în insuficienţa glandelor suprarenale. Dar, după cum vom vedea mai departe, deficienţa acută suprarenală nu poate genera şocul, ea producînd numai o stare de colaps grav ;

— în patogenia şocului nu poate fi reţinută decît o singură teorie neuro-endocrino-vasculară. Hemoragia, pierderea de lichide, efectul toxic nu sînt decît agentul determinant.

*Răspunsul vascular.* Răspunsul vascular nu este totdeauna acelaşi. E greu de spus cărui fapt se datoreşte aceasta. Este el în funcţie de nivelul la care se produce excitaţia sistemului nervos ? Scoarţa cerebrală, diencefalul, bulbul rahidian, măduva spinării, sinusul carotidian, uneori un simplu reflex de axon pot constitui punctul de plecare a unor importante modificări vasculare şi tensionale.

Un lucru este cert şi anume că răspunsul vascular poate fi de două feluri : a) *vasoconstricţie* sau b) *vasodilataţie.*

a) *Vasoconstricţia* este unanim admisă în patogenia şocului clasic care evoluează în două faze : una compensată şi alta decompensată. În această eventualitate, ea este răspunsul la un influx nervos care vine de la cel mai înalt nivel al sistemului nervos central, adică de la scoarţa cerebrală şi diencefal, prin intermediul sistemului adrenergic. Părerile par să fie unanime asupra sediului metaarteriolar al vasoconstricţiei din şoc şi asupra faptului că dincolo de metaarteriolă curentul sanguin se încetineşte şi se produce o stază capilară. Discuţiile şi divergenţele apar în momentul în care se încearcă să se explice prin ce mecanism vasoconstricţia produce hipotensiunea şi diminuarea masei sanguine circulante. Două concepţii se confruntă :

Prima, cea mai răspîndită şi care întruneşte sufragiul majorităţii autorilor, este cea susţinută de Moon şi de Blalock a hiperpermeabilităţii capilare şi a exhemiei plasmatice. După aceşti autori, vasoconstricţia cu stază capilară, cu anoxie, cu tulburări metabolice şi enzimatice, alterează peretele capilar şi permite fuga plasmei în afara vaselor. În felul acesta, diminuarea masei sanguine circulante este produsă în urma exhemiei plasmatice. Această explicaţie a prăbuşirii tensionale în şoc care părea solid stabilită, a pierdut totuşi mult teren, în afară de eşecul terapeutic al transfuziilor de sînge şi plasmă în şocul decompensat ; contra acestei interpretări pledează şi faptul că exhemia plasmatică generalizată a fost infirmată de Fine şi Seligmann, care, cu ajutorul proteinelor marcate, au arătat că plasmexodia nu se produce decît local la nivelul ţesuturilor traumatizate şi direct lezate.

O altă explicaţie dată aşa-zisei hipovolemii este pierderea apei şi electroliţilor, pe de o parte, iar pe de alta, hiperpotasemia care agravează perturbările cardiovasculare. În această concepţie, insuficienţa circulatoare gravă şi terminală a şocului nu este decît indirect o dereglare a mecanicii



Scanned with OKEN Scanner

circulatoare, ea fiind consecința directă a unor profunde perturbări metabolice și hidroelectrolitice, care duc la hipovolemie și la diminuarea masei sanguine circulante. Consecința terapeutică pentru unii se rezumă la transfuzie și corectarea tulburărilor electrolitice, iar pentru alții, în urma recomandației lui Laborit, la hibernație, necesară pentru combaterea hipoxiei.

Această teorie admite că, în cele din urmă, vasoconstricția este înlocuită cu o atonie arterială capilară, care este cauză de ireductibilitate a șocului. Mai mult decît atît, mulți autori atribuie prăbușirea tensiunii arteriale la 0 mm Hg momentului instalării atoniei arteriolocapilare.

O altă explicație a diminuării masei sanguine circulante și a depleției sistemului aortic a fost dată de autorii care atribuie primul rol stagnării sanguine în teritoriul venei porte. Acum 50 de ani, Bloodgood spunea că șocul nu este decît „o hemoragie internă intravasculară". Gibson și Seligmann trag concluzia că șocul este *„o deplasare volemică"*, iar Cazal spune: „Sîngele stagnant în vasele splanhnice este aproape exclus din circulație și totul se petrece ca și cum ar fi pierdut". Vom vedea mai departe că în realitate, este mai rău decît dacă ar fi fost pierdut.

Cournand și apoi Wiggers au arătat că mărirea rezistenței vasculare periferice în șocul adrenalinic duce la stază și la diminuarea circulației de întoarcere, cu reducere a debitului cardiac. Vasoconstricția metaarteriolelor, demonstrată de Chambers și Zweifach și admisă în unanimitate, are un prim efect: *creșterea rezistenței vasculare periferice*. Importanța acestei rezistențe periferice crescute este capitală, căci ea constituie un obstacol în progresiunea sîngelui, fiind un adevărat *baraj periferic*, care încetinește cursul circulației, dincolo de el producîndu-se o stagnare. Or, cum, barajul vascular periferic se găsește la granița dintre teritoriul circulației aortice și al celei porte, stagnarea se va face într-un teritoriu favorabil stazei. După cum se știe, vena portă este cuprinsă între două arii capilare: capilarele digestive și splenice la un capăt, sinusoidele hepatice la celălalt. În mod normal teritoriul venei porte poate înmagazina peste 50% din masa sanguină totală. Nu este nici o îndoială că forța de propulsie a sistolei cardiace joacă un rol important în progresiunea sîngelui în teritoriul splanhnic și că un obstacol, chiar fiziologic, în drumul său va fi factor de încetinire a circulației și, în cele din urmă, de stagnare. Șocul clasic în faza sa compensată arată, în mod clar, că sistola ventriculară care svîrle în aortă o cantitate de sînge suficientă, la o presiune normală nu poate rămîne eficace pînă în cele din urmă, pentru că ea nu poate asigura întoarcerea sîngelui la inimă. Diminuarea debitului circulației de întoarcere are drept consecință directă diminuarea debitului cardiac și, prin aceasta, a tensiunii arteriale. În felul acesta se stabilește un cerc vicios inexorabil, foarte simplu, produs de diminuarea debitului circulației de întoarcere, deci a dereglării mecanicii circulatoare, al cărui rezultat final este o imensă stagnare în teritoriul port, care contrastează cu depleția aproape totală a sistemului aortic.

Șocul apare astfel ca o *deplasare volemică produsă de rezistența vasculară periferică crescută, ca o perturbare profundă și gravă a repartiției masei sanguine*. Cu alte cuvinte s-ar putea spune că șocul este unda sistolică aortică care se sparge contra zidului rezistenței vasculare periferice crescute. Pe de altă parte, șocul realizează forma cea mai pură a insuficienței circulației de întoarcere. Cine spune șoc, spune rezistență



Scanned with OKEN Scanner

vasculară periferică crescută. Şocul este o insuficienţă circulatoare periferică secundară, care închide scena fenomenelor vasculare care îl caracterizează şi care trebuie privit ca un fenomen care se petrece în interiorul vaselor ; este o dereglare a mecanicii circulatoare care este cauza hipoxiei tisulare şi mult mai puţin efectul ei. Stagnarea în venele splanhnice este produsă de vasoconstricţie şi prăbuşirea tensiunii la 0 mm Hg care se produce în timpul acesteia, fiind direct legată de diminuarea circulaţiei de întoarcere şi a debitului cardiac. Atonia arteriolocapilară este foarte tardivă ; ea nu se produce decît în apropierea agoniei, cînd leziunile tisulare anoxice sînt ireversibile şi este departe de a prezenta interesul care i se atribuie.

b) *Vasodilataţia* produce o lărgire a patului vascular, adică o mărire a conţinătorului şi ca atare apare o lipsă de concordanţă între volumul masei sanguine şi capacitatea sistemului circulator. Hipotensiunea primară este o primă consecinţă care se însoţeşte de o diminuare a debitului circulaţiei de întoarcere şi, paralel, de o diminuare a debitului cardiac. Această hipotensiune şi încetinire a circulaţiei, provocată de lărgirea patului vascular, sînt în măsură să genereze o stagnare progresivă în aria viscerală şi să ducă, în cele din urmă la constituirea unui alt fenomen, adică la deplasarea volemică ?

Este evident că, dacă încetinirea circulaţiei şi hipotensiunea sînt condiţii suficiente pentru a produce o stagnare portă progresivă, cu golire a sistemului aortic, ar trebui să existe un paralelism între durata colapsului şi importanţa stagnării. Ar trebui să asistăm clinic, la o agravare progresivă a hipotensiunii şi, din punct de vedere terapeutic, la un răspuns mai puţin prompt, incomplet sau nul la medicaţia specifică colapsului vasomotor, adică la noradrenalină. Or, observaţia clinică arată că există, uneori, stări de colaps prelungit care pot rămîne ca atare timp îndelungat (25 de ore, spre exemplu), dacă hipotensiunea primară n-a fost excesivă. Administrarea noradrenalinei are un efect favorabil prompt şi complet, ca şi cum colapsul abia s-ar fi produs. Aceste cazuri contrastează cu altele, în care noradrenalina rămîne fără nici un efect şi unde colapsul se transformă în şoc autentic.

Deci, dacă ne referim la dinamica circulatoare a colapsului vasomotor, o noţiune ne apare capitală şi anume că curentul sanguin este încetinit, dar circulaţia se face liber, fără a întîlni vreun obstacol. Colapsul vasomotor nu este aşa cum se spune, tipul însuşi al insuficienţei circulaţiei de întoarcere. Nu încape îndoială că circulaţia de întoarcere este perturbată şi insuficientă în colaps, însă ea nu este izolată, ci face parte dintr-o deficienţă circulatoare care interesează, în aceeaşi măsură, circulaţia arterială.

Făcînd abstracţie de hipoxia gravă pe care o poate provoca un colaps, putem spune că, atît timp cît persistă starea de vasodilataţie care a provocat hipotensiunea, acesta nu se poate transforma într-o stare autentică de şoc. De altfel, nu spunem nimic nou şi este bine de ştiut că hibernaţia artificială de lungă durată (2—3 zile), care implică o stare de vasoplegie cu hipotensiune relativă, este unul din cele mai eficace mijloace de a evita fenomenele vasculare ale şocului.

Prin ce mecanism se face transformarea colapsului în şoc ? Tzanck şi Chiche spun că dacă colapsul se prelungeşte, el poate prin gradaţii insensibile, să se transforme în şoc autentic. Existenţa colapsului prelungit



Scanned with OKEN Scanner

arată clar că această transformare nu este de ordin cantitativ. Pe de altă parte, în cazurile în care starea de colaps este înlocuită cu un șoc autentic, nu numai că efectul noradrenalinei este nul, dar singura terapeutică este transfuzia sub vasoplegie, ceea ce demonstrează *schimbarea calitativă* care s-a produs. Transformarea colapsului în șoc se face prin înlocuirea vasodilatației cu vasoconstricția, adică prin creșterea rezistenței vasculare periferice. Nu există șoc fără baraj periferic. Trebuie remarcat de asemenea că geneza șocului este legată de o activitate crescută a glandelor suprarenale. Cu alte cuvinte, insuficiența suprarenală provoacă un colaps grav, care este luat drept șoc și succesele obținute cu noradrenalina potențată cu cortizon nu interesează un șoc autentic. Insuficiența suprarenală nu poate fi incriminată în patogenia șocului autentic, căci o glandă nu poate fi în același timp și insuficientă și hiperactivă.

În rezumat, colapsul vasomotor se deosebește de șoc nu numai prin aceea că se prezintă sub forma unei insuficiențe circulatoare primare care deschide scena clinică, dar și prin substratul său fiziopatologic. Dereglarea mecanismului circulator al homeostaziei îmbracă aspectul unei discordanțe între volumul sanguin și capacitatea sistemului circulator. Circulația este încetinită, dar se face liber, fără obstacol, și nu se produce stagnare progresivă în aria portă. Terapeutica sa este și ea mai simplă, constînd fie în umplerea, fie în micșorarea patului vascular.

În sfîrșit, existența colapsului prelungit explică controversele terapeutice. Pretinsele șocuri decompensate, tratate cu succes prin metodele obișnuite (transfuzia simplă, perfuzia de noradrenalină sau infiltrațiile sinusului carotidian), erau în realitate simple colapsuri, care pentru faptul că durau de mai multe ore, au fost interpretate drept șocuri avansate autentice.

## BARAJUL PERIFERIC

Creșterea rezistenței vasculare periferice sau „barajul periferic", după termenul întrebuințat de Laborit și Huguenard, este condiția indispensabilă în producerea șocului.

Barajul periferic poate fi primitiv în șocul clasic cu interval liber adică este prima manifestare vasculară care apare la un bolnav fără insuficiență circulatoare. Prezența sa se traduce prin instalarea tahicardiei și a hipotensiunii progresive. Barajul periferic este însă adesea secundar, survenind în cursul unui colaps, al unei insuficiențe circulatoare primitive, instalarea sa traducîndu-se prin ineficacitatea terapeuticii obișnuite.

*Vasoconstricția care constituie barajul periferic* prezintă cîteva particularități care ne vor opri un moment.

Această vasoconstricție produce, excepțional, o fază de hipertensiune zisă de „șoc erectil", efectul ei asupra tensiunii arteriale fiind, din contra, hipotensiv. Este un efect cu totul altul decît acela produs de noradrenalină, care ridică tensiunea și care poate fi administrată mai multe zile, fără a produce efectul invers. Faptele citate mai sus nu numai că actualizează ipoteza lui Holtz, care admite că noradrenalina intervine în mod fiziologic, pe cînd adrenalina nu ar fi decît un mijloc de apărare, dar ridică o altă problemă, anume aceea a punctului exact unde se exercită acțiunea acestor substanțe. Totul se petrece ca și cum noradrenalina ar avea efect



Scanned with OKEN Scanner

asupra arteriolei, micşorînd capacitatea sistemului arterial, fără a mări rezistenţa vasculară periferică, ceea ce are ca rezultat creşterea presiunii sanguine. Adrenalina, acţionînd în ultima extremitate a arborelui arterial, în vecinătatea capilarelor, va avea un efect de mărire a rezistenţei periferice interesînd prea puţin sau de loc patul sistemului arterial.

Barajul periferic primitiv este datorit unui impuls care vine de la scoarţa cerebrală şi diencefal. Chestiunea se pune dacă barajul secundar necesită, în mod obligatoriu, intervenţia centrilor encefalici şi dacă el nu poate fi provocat de un răspuns nervos mai jos situat, în centrii vasomotori medulari, sau de un reflex al sinusului carotidian, ca răspuns al organismului la o hipotensiune de o anumită durată şi intensitate.

Din punct de vedere terapeutic, suprimarea barajului periferic este indispensabilă deşocării.

### ŞOC PUR ŞI STARE SIMILARĂ

Şocul pur este insuficienţa circulatoare produsă de un reflex nociv, datorită unei iritaţii trecătoare, cu alte cuvinte este un efect care persistă după dispariţia cauzei. Terapeutica şocului pur se confundă cu reanimarea circulatoare propriu-zisă, care este suficientă.

Starea similară este insuficienţa circulatoare, provocată şi întreţinută de un proces patologic în evoluţie.

În terapeutica acestei stări, reanimării circulatoare propriu-zise, trebuie să fie în mod necesar asociată tratarea elementului cauzal. Există stări similare şocului şi stări similare colapsului. N-am adoptat termenii de şoc peritoneal, şoc al arşilor etc., pentru că toate aceste stări nu generează totdeauna şocul. Aşa, spre exemplu, o peritonită produce mai des o stare de colaps, decît una de şoc şi aceasta, fie prin spoliere (revărsat peritoneal, vărsături), fie prin acţiune vasculară.

Termenul de stare similară înseamnă, printre altele, că intervenţia chirurgicală nu trebuie să fie considerată aici ca un factor de şoc ci, din contra, ca însăşi terapeutica şocului. Este o noţiune de o mare importanţă, asupra căreia mulţi chirurgi au insistat.

Vom remarca raritatea şocului pur. Astfel, în Clinica de chirurgie a Spitalului „Panduri", în 9 ani, am observat numai 7 cazuri de şoc pur. Trebuie să adăugăm că la 5 din aceste cazuri, s-a notat apariţia şocului după intervenţii iterative, la cîteva zile şi cel mult la o lună de la prima operaţie. În plus, erau bolnavi care, între cele două operaţii, n-au putut avea o alimentaţie substanţială. Aceste fapte arată că persistenţa efectului, după dispariţia cauzei, nu este modul obişnuit de reacţie a sistemului nervos. Apariţia şocului pur în aceste cazuri trebuie privită ca o reactivitate patologică a sistemului nervos, care răspunde printr-un fenomen anormal.

## FORME CLINICE

Ne vom ocupa aici de cîteva forme clinice care, prin frecvenţa lor, prin particularitatea de producere sau prin necesităţile terapeutice speciale, se îndepărtează oarecum de la schema terapeutică care convine majorităţii cazurilor.



Scanned with OKEN Scanner

1. *Hemoragia.* În mod intenţionat, nu am intitulat această formă clinică „şocul sau colapsul hemoragic", pentru că hemoragia constituie nota dominantă, pentru că ea cere o terapeutică proprie, hemostaza, şi deci ea este o stare similară şocului sau colapsului, care trebuie diagnosticată în timp util. Frecvenţa hemoragiei în etiologia colapsului este mare. E de ajuns să spunem că, pentru mulţi autori, şoc înseamnă hemoragie. Insistăm asupra importanţei factorului timp în succesul terapeutic al unei hemoragii mai abundente, deoarece hipoxia tisulară însumează două mecanisme — la anoxia anemică se adaugă anoxia circulatoare.

Spolierea masei sanguine constituie unul din factorii excitanţi cei mai puternici ai sistemului nervos, atunci cînd pierderea atinge sau depăşeşte o anumită cantitate şi care, se ştie, este de circa 500 ml sînge. Deci, o hemoragie de oarecare importanţă se însoţeşte, totdeauna, de perturbări neurovasculare. Cu toate că reacţia vasomotorie este constantă în hemoragie, cu toate că şocul hemoragic este tipul însuşi al şocului experimental, în practică şocul hemoragic autentic este o raritate şi sîngerările care se produc în chirurgie, se prezintă, din punct de vedere terapeutic, în imensa majoritate a cazurilor, ca simple hemoragii, adică sînt favorabil influenţate de hemostază şi transfuzia de înlocuire. În rarele cazuri în care se observă şocul hemoragic, este vorba de şoc traumatic sau postoperator.

Este de remarcat că *hemoragiile spontane* nu par să provoace şocul hemoragic. Hemoperitoneul, de origine genitală, la femeie, sau prin ruptură patologică a splinei de pildă, se vindecă dacă bolnavul este operat şi transfuzat la timp. Decesele survin pe masa de operaţie, cînd intervenţia a fost tardivă, şi nu asistăm niciodată la o agravare postoperatorie sub formă de şoc. De altfel este suficient să citim lucrările consacrate hemoragiilor ulceroase sau digestive, pentru a vedea că autorii nu vorbesc de un şoc hemoragic, care să ridice probleme speciale în perioada postoperatorie. În aceste hemoragii spontane, gravitatea apare de la caz la caz, în funcţie de cantitatea de sînge pierdută cînd hemoragia a fost mai înceată, de rapiditatea sîngerării în alte cazuri şi, în special, de întîrzierea intervenţiei.

Pentru a se produce şoc hemoragic, trebuie deci ca la spolierea sanguină să se asocieze alţi factori favorizanţi. *Traumatismul accidental* sau operator pare indispensabil. Şi totuşi, dacă ne gîndim la un bolnav cu hemoragie digestivă, care a fost operat după două sau trei sîngerări succesive, asocierea traumatismului operator şi a anesteziei nu este suficientă pentru a produce şocul. Dacă analizăm cei 28 de bolnavi observaţi în Clinica de chirurgie a Spitalului „Panduri", care aveau aspectul unor şocaţi autentici, constatăm că un singur bolnav prezenta hemoragia drept cauză. În acest caz de altfel era vorba de o hemoragie internă postoperatorie, care a fost ignorată. În aceeaşi clinică au fost operaţi peste 2 000 de bolnavi cu adenoame ale prostatei. Cu tot caracterul inerent imperfect al hemostazei acestei intervenţii, nici unul din operaţii care au prezentat hemoragii postoperatorii n-au făcut şoc, cu toate că la unii a fost necesară o intervenţie iterativă. Desigur că tratarea corectă şi la timp a hemoragiei este mijlocul de a evita şocul. Se pune atunci întrebarea dacă terapeutica tardivă este cauza determinantă a şocului hemoragic.



Scanned with OKEN Scanner

Anestezia are, în mod cert, un efect agravant asupra tulburărilor produse de hemoragie, dar nu pare să aibă rol hotărîtor în declanşarea şocului. Vom aminti mica cantitate de anestezic necesară pentru obţinerea unei narcoze de bună calitate la un hemoragic. Vom insista asupra gravităţii pe care o poate avea o hemoragie importantă la un operat cu volemie normală şi care a primit o doză de anestezic pentru o narcoză profundă, în raport cu volemia preoperatorie. Un asemenea anesteziat, dacă face o hemoragie masivă, este ameninţat de comă postoperatorie şi deces, cu toate că corectarea s-a făcut la timp şi presiunea sanguină a fost rapid restabilită. Aceleaşi măsuri terapeutice, care la un bolnav fără narcoză profundă ar fi asigurat succesul, aici pot fi ineficace, pentru că hemoragia a avut un efect nociv asupra unui sistem nervos profund impregnat cu substanţa anestezică. Efectul nociv al asocierii hemoragiei masive cu narcoza se răsfrînge şi asupra miocardului, pericolul fiind sincopa cardiacă. Oprirea inimii se poate observa la un operat care face o hemoragie masivă, cum am amintit mai sus, dar ea poate surveni şi în altă circumstanţă. Un bolnav în colaps hemoragic, la care intervenţia se impune înainte de a putea restabili presiunea sanguină şi la care oprirea cardiacă poate surveni la începutul anesteziei, cere anestezistului să proscrie pentotalul şi chirurgului să fie prezent în sala de operaţie în momentul inducţiei, pentru a putea întreprinde, fără întîrziere, masajul cardiac.

*Reacţia vasomotorie proprie hemoragiei care evoluează, este vasodilataţia.* A spune hemoragie însemnează practic a spune *colaps hemoragic.* Vasodilataţia este însă profundă, viscerală, contrastînd cu reacţia inversă a tegumentelor, care sînt palide. Dacă ne întoarcem cu 25—30 de ani în urmă, cînd ruptura de sarcină extrauterină cu inundaţie peritoneală cataclismică era operată fără transfuzie pre- sau peroperatorie, aceste fenomene erau uşor de observat. La o femeie cu paloare mortală, fără puls, fără tensiune, care adormea foarte uşor, după deschiderea peritoneului, plin cu sînge, imediat după pensarea trompei sîngerînde, înaintea oricărei perfuzii, reapărea pulsul. Reapariţia pulsului în aceste condiţii nu poate fi atribuită decît încetării stării de colaps.

În unele erori de diagnostic, în care hemoragia nu a fost recunoscută şi s-a aplicat perfuzia de noradrenalină, răspunsul a fost imediat favorabil, înregistrîndu-se o netă ridicare a tensiunii arteriale. Această ridicare de tensiune este însă de scurtă durată şi este urmată apoi de o hipotensiune progresivă, datorită agravării hemoragiei prin vasoconstricţia terapeutică.

Testul micii transfuzii în diagnosticul hemoragiei neexteriorizate este valabil tocmai prin faptul că nu există vasoconstricţia şocului. Administrarea rapidă a 100 ml sînge pe cale venoasă produce o trecătoare, dar vizibilă ameliorare în caz de hemoragie ; răspunsul este nul în caz de şoc.

Oprirea hemoragiei apare ca o primă condiţie, pentru a se putea produce şocul, căci o sîngerare care continuă duce la moartea prin anemie acută şi nu prin fenomene de şoc. Paralel cu oprirea hemoragiei, lipsa de compensare a pierderii sanguine va declanşa vasoconstricţia nocivă, prin persistenţa spolierii vasculare. În practică se întîlnesc două posibilităţi care duc la această situaţie : fie că s-a făcut o hemostază corectă, dar transfuzia a fost cu totul insuficientă, fie că hemoragia s-a produs dintr-un vas mic şi nu a fost recunoscută la timp, ea oprindu-se sub efectul hipotensiunii, trecerea la vasoconstricţie fiind lentă, fără o ridicare a presiunii care să provoace o nouă sîngerare.



Scanned with OKEN Scanner

Leziunile ireversibile produse de anemia acută hemoragică ne par a fi mult mai des cauza unui eventual deces prin aşa-zisul şoc hemoragic. Hipoxia anemică hemoragică este, fără îndoială, mai gravă decît hipoxia circulatoare a şocului. Un şocat fără puls la femurală, cu condiţia să fie apiretic, rămîne conştient pînă în ultimul moment, pe cînd la hemoragie se poate produce pierderea cunoştinţei, chiar dacă sîngerarea survine cînd bolnavul se afla în poziţie orizontală.

2. *Plasmoragia.* Pierderea de plasmă poate fi pură sau asociată altor pierderi (apă şi electroliţi, sînge total). Plasmoragia produce o *hemoconcentraţie* care se traduce prin creşterea hematocritului. Secundar survine o *plasmodiluţie,* prin afluxul de apă sărată în sînge, care se poate aprecia prin scăderea proteinelor sanguine. Dar fenomenul cel mai important este *hipovolemia,* care generează colapsul vascular, cu evoluţie posibilă spre şocul autentic.

*Arsurile* sînt, fără îndoială, cauza principală a plasmoragiei şi modul de a le aprecia şi a le combate este binecunoscut ; pentru acest motiv nu ne vom ocupa de ea aici.

*Stricţiunile viscerale* sînt, fără îndoială, mult mai importante pentru chirurg. Ocluzia intestinală prin strangulaţie produce un extravazat de plasmă, sub formă de edem al anselor şi mezourilor şi sub formă de transsudat în cavitatea peritoneală. În hipovolemia ocluziilor intervine şi deshidratarea cu pierdere de Cl, dar plasmoragia pare să domine în importanţă şi asocierea transfuziei de plasmă este superioară injecţiilor izolate de ser fiziologic.

În *şocul ridicării garoului,* una dintre patogenii poate fi plasmoragia. atunci cînd sînt atriţiuni musculare.

*Sindromul de strivire* Bywaters, în afară de răsunetul renal, realizează aspectul tipic al plasmoragiei produse la nivelul ţesuturilor lezate.

*Peritonitele* sînt, în sfîrşit, o cauză de transsudat plasmatic în peritoneu.

3. *Colapsul prin pierdere de apă şi electroliţi.* Deshidratarea extracelulară poate fi izolată sau poate să facă parte dintr-un sindrom de deshidratare globală şi recunoaşte mai multe condiţii de producere :

a) *originea digestivă* este cea mai frecventă, pierderea făcîndu-se prin vărsături repetate, în care eliminarea de clor este mai mare decît cea de sodiu, care evoluează cu alcaloză (stenoze pilorice, ocluzii, peritonite etc.) ; aspiraţie gastrică, diareea din stările coleriforme, în care pierderea de sodiu este mai mare şi coexistă cu o tendinţă la acidoză ; fistule digestive ; puncţiile repetate de ascită etc. ;

b) *originea cutanată,* prin sudori profuze foarte abundente, este mai rară ;

c) *originea renală* se observă cel mai adesea în perioada de convalescenţă a unei nefrite tubulare anurice, în stadiul de poliurie.

*Clinic, tendinţa la colaps* vascular, care este constantă în formele intense, cu tahicardie, puls mic, scăderea tensiunii arteriale şi pensarea diferenţialei. *Agravarea,* după administrare de ser glucozat, este de reţinut.

Examenele de laborator sînt indispensabile pentru confirmarea diagnosticului clinic.



Scanned with OKEN Scanner

Esențialul în fața unui bolnav care prezintă un sindrom de deshidratare extracelulară cu colaps vascular este de a căuta în spatele sindromului umoral, existența unei leziuni evolutive sau a unei complicații abdominale (ocluzie, peritonite etc.) de al cărei tratament, aplicat în timp utii, depinde reușita reanimării circulatoare și hidroelectrolitice.

Nu este inutil să amintim că unul dintre cele mai eficace tratamente preventive ale tulburărilor hidroelectrolitice, îl constituie o tehnică chirurgicală impecabilă, care evită multe din complicațiile postoperatorii, generatoare de perturbări umorale.

4. *Colapsul anafilactic* care este un colaps histaminic, recunoaște ca punct de plecare în sistemul nervos un reflux axon.

Vom lua ca tip colapsul anafilactic la *penicilină,* din cauza frecvenței sale crescînde și a particularităților sale. Descărcarea de histamină este aici nu numai brutală și generalizată, dar, în același timp, masivă, ducînd la un fenomen special al „golirii" organismului de histamină. Clinic, apar două mari caractere: prăbușirea imediată a tensiunii arteriale, care este foarte intensă, putînd antrena moartea; în caz de evoluție favorabilă timp de 24—48 de ore se poate repeta administrarea penicilinei, fără ca să survină un nou colaps. Această toleranță este interpretată ca o lipsă de reîncărcare a țesuturilor golite de histamină (Halpern, Biozzi).

5. *Colapsul prin baraj central.* Există colapsuri în care se observă un baraj circulator, însă acesta este central și nu periferic. Sediul barajului central este mediastinal, putînd interesa unul sau mai multe din elementele anatomice care-l constituie. Toate aceste colapsuri prin baraj central, cu toate că în detaliu mecanismele pot fi diferite, se traduc, în cele din urmă, prin reducerea debitului cardiac. Ele se împart în două categorii: prima, care interesează înainte de toate medicul internist și în al doilea rînd chirurgul, constituie colapsul de origine cardiacă; a doua care interesează chirurgul, pe cel toracic în special, constituie dezechilibrul mecanic cardiorespirator al traumatismelor toracice.

*Colapsul de origine cardiacă* se poate observa în cardiopatiile evolutive cu insuficiență cardiacă. Infarctul miocardului recent și întins poate produce un colaps prin deficiența mușchiului inimii. Embolia pulmonară poate fi de asemenea o cauză de colaps.

Mecanismul cel mai interesant pentru chirurg este lipsa de umplere ventriculară sub influența unei compresiuni a cavităților cardiace, așa cum se poate observa în pericardita exsudativă sau în tamponada cardiacă, prin hemopericardul care se produce în plăgile inimii.

*Dezechilibrul mecanic cardiorespirator al traumatismelor toracice.* Hemotoraxul voluminos, pneumotoraxul compresiv, hemopericardul sau hematomul mediastinal pot constitui cauza compresiunii inimii și a marilor vase mediastinale. Compresiunea împiedică expansiunea inimii în diastolă, limitînd umplerea cavităților cardiace, ceea ce diminuează debitul cardiac. Diminuarea debitului cardiac poate fi provocată și de deplasarea mediastinului care poate produce distorsiunea vaselor mari de la baza inimii, mai ales a venelor, îngreunînd umplerea inimii și provocînd staza venoasă. Acest baraj central poate crea o hipertensiune pulmonară și, mai ales, o stază cu hipertensiune în sistemul cav, adică contrar a ceea ce se întîmplă prin barajul periferic din șoc. Colapsul mecanic este agravat prin hemoragie, care este foarte frecventă, iar diminuarea amplitudinii toracice, reducerea cîmpului pulmonar, limitarea ventilației alveolare, respirația



Scanned with OKEN Scanner

paradoxală şi obstrucţia căilor respiratorii, accentuează hipoxia. Prof. Cărpinişan, S. Dumitrescu, E. Zitti şi A. Stan au insistat asupra a două erori terapeutice în atare cazuri. Hipercapneea datorită lipsei de eliminare de $CO_2$, şi nu unui aport insuficient de $O_2$, este agravată prin oxigenarea în hiperpresiune. Staza cu hiperpresiune în sistemul cav este exagerată de transfuzie, care nu trebuie făcută masiv, decît după îndepărtarea obstacolului şi încetarea hipertensiunii cave.

6. *Colapsul bacteriemiilor şi septicemiilor.* Germenii gram-negativi, dintre care colibacilul, B. proteus, meningococul, B. perfringens şi bacilul Eberth pot provoca colapsul, prin endotoxina pe care o produc. Orice germen poate fi însă o cauză de colaps septicemic. Colapsul endotoxinic se poate transforma în şoc mai ales atunci cînd se produc mai multe frisoane, fiecare fiind urmat de o scădere de tensiune. Colapsul şi şocul endotoxinic sînt grave, prin faptul că reversibilitatea fenomenelor ţine de cantitatea de endotoxină care impregnează sistemul nervos. O terapeutică nu numai energică, dar şi precoce a stării septicemice este în aceste cazuri o condiţie indispensabilă pentru o evoluţie favorabilă. Face excepţie bacilul Eberth, colapsul în cursul febrei tifoide datorîndu-se, cel mai adesea, unei antibioterapii prea active, care, producînd liză microbiană, pune în libertate o mare cantitate de endotoxină, care se fixează pe sistemul nervos.

## DIAGNOSTICUL

În faţa unei prăbuşiri tensionale avem de precizat, printre altele, două probleme principale: prima se referă la faptul dacă insuficienţa circulatoare apare izolat, ca un efect care persistă după înlăturarea cauzei, adică este vorba de un colaps sau un şoc pur, care nu necesită decît o reanimare circulatoare adecvată, sau ea este, din contra provocată şi întreţinută de o leziune evolutivă, care cere o terapeutică proprie, indispensabilă succesului reanimării. Prin frecvenţa şi prin necesitatea imperioasă a unei terapeutici urgente *hemoragia* domină toate celelalte cauze.

În practică se pot ivi mai multe eventualităţi:

1. *Boală de apariţie spontană,* în general un abdomen acut. Istoricul clinic, pulsul filiform, hipotensiunea, cianoza extremităţilor, oliguria ne fac să spunem peritonită, ocluzie intestinală etc., în fază înaintată. Necesitatea intervenţiei este evidentă, noţiunea de şoc impunîndu-se abia atunci cînd discutăm momentul intervenţiei şi reanimarea. Este un fapt cert că răspunsul vascular la un abdomen acut este mult mai adesea vasodilataţia şi colapsul vasomotor; şocul autentic este mai rar o manifestare iniţială. Într-o fază înaintată el poate urma colapsului.

2. *Accidentaţi* care au suferit un traumatism de oarecare importanţă, la care pulsul rapid şi hipotensiunea ne fac să discutăm, aproape deopotrivă, şocul, hemoragia şi leziunile viscerale. Examenul aprofundat este indispensabil în aceste cazuri, circumstanţele şi natura accidentului, desfăşurarea simptomelor după traumatism trebuind precizate. Examenul clinic va fi general şi complet, făcîndu-se pe un bolnav dezbrăcat în întregime. O hemogramă şi un hematocrit se vor face ori de cîte ori este posibil.

În primele ore sau chiar imediat după traumatism va fi nevoie să se ia măsuri terapeutice de mare urgenţă în două eventualităţi:



Scanned with OKEN Scanner

a) *Hemoragia* trebuie să fie totdeauna prima preocupare, ea putînd fi exteriorizată, în care caz abundența ei nu este întotdeauna ușor de apreciat, uneori putîndu-se opri momentan printr-un garou, sau internă, care, pe lîngă prăbușirea tensională, se traduce prin agitație, sete vie, paloarea mucoaselor, cifre joase la numărătoarea hematiilor și a hematocritului.

b) *Depresiunea cardiorespiratorie* a traumatismelor toracice grave, unde trebuie de căutat și înlăturat imediat cauzele mecanice. Cauza poate fi evidentă : traumatopneea unui torace deschis, care impune închiderea fără întîrziere, a pleurei ; un volet costal mobil care cere o imobilizare de urgență. Alteori, va trebui evacuat un hemotorax sau exsuflat un pneumotorax sufocant. Oxigenarea și perfuzia de sînge, care nu va fi de la început masivă, sînt măsuri care se impun. Aspirația căilor respiratorii și traheotomia pot fi suficiente pentru a obține o ameliorare. În caz de eșec sau de agravare, toracotomia este indicată pentru combaterea cauzei mecanice.

Dacă hemoragia nu este în cauză, colapsul poate fi numai o reacție posttraumatică, un șoc primar, care are șanse să dispară prin perfuzia de sînge, plasmă sau lichide macromoleculare și oxigenoterapie. În orice caz noradrenalina nu va fi utilizată.

Însă, numai evoluția sub o strictă supraveghere va da semnificația acestei scăderi primitive a tensiunii arteriale: fie o remisiune definitivă, fie, după un timp oarecare, *semne peritoneale* la examenul clinic, semne cu sau fără agravare a fenomenelor vasculare, indicînd existența unor leziuni viscerale care necesită intervenția de urgență, fie, în sfîrșit o agravare a fenomenelor circulatoare, fără semne abdominale. Este eventualitatea cea mai spinoasă, care pune problema evoluției colapsului spre un șoc autentic sau a evoluției ascunse a unei leziuni interne. Vom reveni mai jos asupra acestui punct.

3. *Operați,* la care hipotensiunea care apare în perioada *postoperatorie* ridică probleme de diagnostic și tratament foarte variate.

*În primele 24 de ore* colapsul, șocul, hemoragia sînt pe primul plan. Dilatația gastrică, mai frecventă la operații de stomac, este foarte rară după alte intervenții : ea trebuie însă să fie totdeauna prezentă în spiritul reanimatorului, căci aspirația în aceste cazuri, gastrică, este indispensabilă.

Eventualitatea cea mai frecventă este aceea în care operatul este dus la pat, prezentînd un puls rapid și o tensiune de 60—70 mm Hg, la care natura intervenției sau realizarea tehnică arată că hemoragia nu poate fi în cauză. Este un ușor colaps care n-a fost suficient corectat ; continuarea perfuziei de sînge și ser glucozat constituie o terapeutică eficace.

Alteori, hemoragia este posibilă ; examenul operatului, supravegherea strictă, vor duce la recunoașterea hemoragiei, care nu permite redresarea tensiunii prin perfuzia lentă de sînge. În unele cazuri, scurgerea de sînge pe dren facilitează diagnosticul. Acolo unde hemoragia este internă, dar destul de abundentă, scăderea rapidă a presiunii sanguine și paloarea indică urgența intervenției.

Evoluția unui colaps spre un șoc autentic se va pune în fața agravării semnelor circulatoare sub perfuzie, la un bolnav operat în stare de șoc cronic sau după intervenții iterative la scurt interval, mai ales dacă controlul stomacului nu arată stază gastrică.



Scanned with OKEN Scanner

Scăderea tensiunii arteriale poate surveni numai după cîteva ore de la intervenţie. Hemoragia putînd fi încă în cauză se va examina atent bolnavul şi se va controla permeabilitatea eventuală a tubului de dren.

Prăbuşirea tensiunii poate surveni după un frison, fie în urma unei perfuzii de ser glucozat, fie datorită unei bacteriemii, după intervenţiile urologice, mai ales ; natura vasomotorie a acestui colaps este prin excelenţă indicaţia perfuziei de noradrenalină. Dacă însă frisonul survine după sau în cursul unei perfuzii de sînge, incompatibilitatea de grup pare să fie în cauză, pentru că frisonul reacţiilor benigne posttransfuzionale nu provoacă colaps vascular. Dacă aceste cauze nu explică hipotensiunea întîrziată, dilataţia gastrică poate fi în cauză şi, eventual, altă complicaţie, pe care examenul bolnavului o poate descoperi.

*Scăderea tensiunii nu survine decît la una sau mai multe zile după operaţie.* Ea este datorită unei complicaţii, pentru diagnosticul căreia examenul clinic, laboratorul, radiologia, pe de o parte, chirurgul, reanimatorul şi medicul internist, pe de alta, vor trebui adesea să colaboreze.

Hemoragia încă poate fi în cauză, datorită însă mai adesea infecţiei sau căderii escarelor.

Printre cauzele pulmonare, embolia arteriei pulmonare este complicaţia la care trebuie să ne gîndim în faţa unui colaps brutal. Infarctul miocardic este complicaţia cardiacă care cere să fie recunoscută la timp. Insuficienţa suprarenală este excepţională.

Fără îndoială, cauzele abdominale sînt cel mai adesea întîlnite. Peritonita poate avea semne evocatoare, dar nu trebuie uitată peritonita astenică, fără contractură, fără durere spontană în care colapsul vascular este primul semn. Ocluzia intestinală, mai adesea şi infarctul mezenteric, mai rar, sînt în cauză. Dilataţia gastrică se poate manifesta şi la cîteva zile după operaţie. La examenul acestui operat nu trebuie uitat de desfăcut pansamentul şi de căutat o eviscerație care poate avea un singur semn, entropionarea buzelor plăgii.

## PRECIZAREA FORMEI DE INSUFICIENŢĂ CIRCULATOARE

Dacă îndepărtarea cauzei care a produs prăbuşirea tensională este esenţială, substratul fiziopatologic este important de precizat, pentru o reanimare corectă şi eficace.

1. *Absenţa de puls la femurală.* În deficienţa circulatoare foarte avansată, nu numai că tensiunea arterială este de 0 mm Hg şi pulsul lipseşte la membrul superior, dar el este absent şi la femurală. În această eventualitate, două diagnostice trebuie discutate : hemoragia şi şocul, numai ele putînd duce la o golire atît de pronunţată a arborelui arterial. Cianoza extremităţilor, în aceste condiţii, este un element de valoare în favoarea şocului, deoarece o hemoragie abundentă provoacă o scădere a cantităţii de hemoglobină, la un nivel care nu permite apariţia cianozei. Din contra, paloarea fără cianoză trădează hemoragia. Nu vom insista asupra celorlalte semne binecunoscute ale hemoragiei şi nici asupra lămuririlor care le poate aduce hemograma şi hematocritul.

2. *Pulsul la femurală este prezent şi amplu.* Deficienţa circulatoare marcată prin tensiunea arterială de 0 mm Hg, pulsul absent numai la membrul superior, dar amplu la femurală, constituie un tablou care poate



Scanned with OKEN Scanner

pune adesea probleme greu de rezolvat, hemoragia, colapsul vasomotor şi şocul putînd fi în cauză.

Este greu de stabilit diagnosticul diferenţial între o hemoragie moderată şi un colaps vasomotor, atunci cînd la un operat există posibilitatea unei hemoragii interne şi cînd nimic din examenul clinic nu permite o identificare certă. Diferenţierea nu se poate face decît prin felul cum se răspunde la reanimare şi mai ales prin evoluţie. Transfuzia rapidă de 100 ml sînge, intravenos, face să reapară pulsul, aparatul de tensiune înregistrează o presiune joasă, dar pentru foarte puţin timp în caz de hemoragie. Răspunsul nul la un bolnav fără puls la membrul superior nu are însă aceeaşi valoare, ca la acela care mai prezintă încă o oarecare tensiune şi unde variaţiile mai puţin ample se pot înregistra. În acest caz se va continua cu perfuzie combinată de sînge şi ser, repetîndu-se examenul clinic şi probele de laborator (hemogramă, hematocrit).

Dacă unui bolnav cu hemoragie nediagnosticată i s-a administrat noradrenalină, se înregistrează reapariţia efemeră a pulsului şi tensiunii urmată de o rapidă agravare, care însă poate fi ameliorată prin transfuzie.

Cînd hemoragia nu este în cauză, distincţia între colaps şi şoc se face prin *lipsa de răspuns la noradrenalină şi transfuzie administrate, nu numai izolat, dar chiar împreună.* În contrast, transfuzia sub vasoplegie permite o reanimare circulatoare adesea spectaculară.

Aceleaşi probleme diagnostice se ridică pentru un bolnav sau un operat care are încă un plus radial şi o tensiune de 50—60 mm Hg. Aici însă variaţiile tensionale sub efectul terapeuticii sînt uşor de urmărit.

3. *Cazuri speciale.* În unele cazuri rare, în urma eşecului complet al metodelor obişnuite de reanimare, şocul autentic este cert, însă nu se poate preciza dacă el este pur sau este o stare similară, care va necesita o intervenţie asociată. Prima etapă, în aceste cazuri, este deşocarea prin transfuzie sub vasoplegie. Vom vedea mai departe cum se poate ajunge la precizarea diagnosticului prin această metodă de reanimare.

## ŞOCATUL IN FAŢA ACTULUI CHIRURGICAL

Ne găsim lîngă un bolnav, la care anamneza, examenul clinic, evoluţia duc la concluzia că prăbuşirea tensională nu este o simplă manifestare vasculară, colaps vasomotor pur sau şoc pur, ci este provocată de o leziune evolutivă, care necesită o intervenţie chirurgicală, cu alte cuvinte ne aflăm în faţa unei stări similare. Intervenţia chirurgicală este aici capitală şi fără tratamentul leziunii cauzale, reanimarea circulatoare, oricît de corectă ar fi, nu are nici o şansă de a fi salutară. Interesul de a reanima nu numai în timpul operaţiei şi după terminarea ei, ci şi înaintea actului operator este evident. Necesitatea reanimării preoperatorii nu trebuie însă să facă din reuşita acesteia condiţia indispensabilă a intervenţiei şi nici să fie cauza întîrzierii actului operator.

Este esenţial de a considera fiecare caz în parte şi a-i aplica reanimarea care îi convine. Pot fi întîlnite mai multe categorii.

1. *Reanimarea preoperatorie este posibilă.* Reanimarea preoperatorie a unui bolnav sau traumatizat cu tensiunea prăbuşită trebuie să fie totdeauna încercată, dacă nu este vorba de o hemoragie masivă, care impune o hemostază de extremă urgenţă.



Scanned with OKEN Scanner

— Reanimarea preoperatorie va fi adaptată fiecărui caz în parte. Sîngele este indispensabil într-o hemoragie moderată, dar serul fiziologic şi plasma sînt necesare în ocluzie sau peritonită, spre exemplu. Aspiraţia va fi aplicată după regulile obişnuite.

— Terapeutica se va adresa celei mai frecvente reacţii vasculare, adică vasodilataţiei şi ea va fi cea a colapsului vasomotor, cu ser şi plasmă la care se va adăuga perfuzia de noradrenalină. În caz de hemoragie, din contra, orice vasoconstrictor va fi proscris.

— Reanimarea preoperatorie trebuie să fie energică, pentru a putea aprecia în scurt timp care sînt şansele ei de reuşită. Dacă terapeutica colapsului eşuează, se va trece imediat la terapeutica şocului, înlocuindu-se noradrenalina cu substanţe vasoplegice şi transfuzîndu-se, după nevoie, sînge, plasmă sau lichide macromoleculare. În ora care urmează începutului transfuziei sub vasoplegie, se va proceda la operaţie.

Dacă reanimarea prin terapeutica colapsului se arată eficace va fi prelungită pînă la obţinerea unei tensiuni de 90—100 mm Hg. În caz de hemoragie, reapariţia pulsului şi a tensiunii este suficientă pentru a se opera.

Dacă sursa hemoragiei este un vas mic care nu sîngerează, din cauza hipotensiunii, se va intensifica transfuzia pe masa de operaţie, pentru a se putea depista.

2. *Reanimarea preoperatorie este imposibilă.* Eventualitatea ideală de a opera un bolnav cu o tensiune de 90—100 mm Hg nu poate fi însă totdeauna realizată.

— Administrarea de sînge, plasmă sau ser, accelerarea perfuziei, asocierea de noradrenalină, dacă hemoragia nu este bănuită, nu aduc decît o încetată şi incompletă ameliorare. Tensiunea arterială se ridică timid, dar rămîne în jurul cifrei de 50—60 mm Hg. În această situaţie se va interveni imediat, căci este vorba de un colaps întreţinut de leziunea cauzală. În această eventualitate, este preferabil să se opereze sub vasoplegie, care numai în caz de hemoragie este inutilă.

— În faţa unei hemoragii masive, abundente, a cărei sursă poate fi un vas de un oarecare calibru şi care, prin sediul său intern, nu permite o hemostază provizorie, se va opera de urgenţă, reanimarea şi intervenţia fiind practicate paralel.

— Esenţialul în reanimarea preoperatorie este de a nu-i cere acesteia mai mult decît poate da şi de a nu considera actul operator ca un factor de şoc supraadăugat, acesta trebuind privit ca un mijloc de reanimare şi nu de agravare. Principiului de a nu interveni decît după reanimarea şocatului, trebuie să-i opunem principiul de a interveni imediat ce reanimarea corect aplicată rămîne fără efect.

3. *Cazuri speciale.* Pînă aici ne-am ocupat numai de cazuri în care reversibilitatea leziunilor prin intervenţie părea probabilă sau posibilă, gravitatea fiind, înainte de toate, legată de starea de deficienţă circulatoare. Cu alte cuvinte, necesitatea de a interveni chirurgical nu se discută, dar reuşita ei depinde, mai ales, de eficacitatea reanimării circulatoare.

Există cazuri în care leziunea cauzală atrage toată atenţia. Afecţiunea este foarte gravă (peritonită, ocluzie intestinală, stare septicemică etc.), evoluţia foarte avansată şi o reanimare cu mijloace obişnuite este fără efect. Ireversibilitatea leziunilor pare atît de certă, încît, uneori, intervenţia este considerată ca inutilă. Alteori, se intervine, dar sub o reanimare de rutină,



Scanned with OKEN Scanner

și decesul survine fără ca pulsul și tensiunea să reapară, ireversibilitatea leziunilor devenind evidentă.

Ne-am pus problema dacă în aceste cazuri leziunile sînt întotdeauna cu adevărat ireversibile și dacă cu o reanimare eficace nu s-ar putea salva unii dintre acești bolnavi. În 20 de cazuri, considerate ca disperate prin gravitatea afecțiunii, stadiul foarte înaintat și eșecul total al reanimării obișnuite, s-a intervenit după o deșocare, prin transfuzie sub vasoplegie, obținîndu-se două vindecări: într-un caz de peritonită și într-unul de ocluzie intestinală. Deci, dacă în marea majoritate a cazurilor „disperate", care par deasupra oricărei posibilități terapeutice, leziunile sînt cu adevărat ireversibile, există printre ele unele în care intervenția mai poate fi salutară, cu condiția unei reanimări adecvate. Unul din zece asemenea bolnavi poate fi salvat, proporție destul de mică din punct de vedere matematic, dar demnă de toată atenția, deoarece este vorba de o viață omenească. Credem că e bine să încercăm totul și toate mijloacele de reanimare de care dispunem, înainte de a trage concluzia ireversibilității leziunilor și a epuizării glandelor suprarenale.

## PROGNOSTICUL

Prognosticul șocului și colapsului, privite ca manifestări vasculare pure, depinde de efectele nocive ale hipoxiei, la acestea adăugîndu-se caracterul curabil sau incurabil al leziunii cauzale, cînd deficiența circulatoare traduce o stare similară.

### 1. EFECTELE HIPOXIEI

Hipoxia circulatoare, prin intensitatea sau prin durata sa, poate produce în parenchimele nobile, leziuni grave care sînt adesea incompatibile cu viața. Două organe sînt lezate cu predilecție: rinichiul și miocardul.

a) *Rinichiul* este primul care suferă din cauza hipoxiei. Lăsînd la o parte celelalte cauze de insuficiență renală acută și considerînd numai lezarea rinichiului prin hipotensiunea șocului sau colapsului, cîteva fapte trebuie reținute,

— Colapsul hemoragic este, împreună cu incompatibilitatea de grup, cauza cea mai frecventă de anurie postoperatorie. Oprirea diurezei este legată nu atît de durata hipoxiei, cît de *intensitatea* sa și, desigur *hipoxia anemică* produsă de hemoragie joacă rolul cel mai important în atingerea renală. O prăbușire tensională la 0 mm Hg produsă de o hemoragie care durează o oră sau poate chiar mai puțin, duce la anurie, pe cînd un colaps vasomotor pur care se prelungește permite, adesea, reluarea diurezei, imediat după restabilirea tensiunii arteriale.

— În șocul autentic, insuficiența renală acută este constantă ori de cîte ori prăbușirea tensională se prelungește. Dacă hipotensiunea durează 7 ore sau mai mult, instalarea anuriei este aproape certă.

— Atingerea parenchimului renal poate avea diverse grade și restabilirea diurezei de la sine sau după epurație extrarenală constituie evoluția obișnuită. Leziunile renale sînt rareori ireversibile, cînd hipoxia este singurul factor etiologic. Ele sînt agravate pînă la ireversibilitate, adesea



Scanned with OKEN Scanner

prin asocierea unui alt factor etiologic, hemoliza prin incompatibilitate de grup, sau apariţia unei complicaţii infecţioase.

— Lezarea rinichiului este prima şi cea mai frecventă consecinţă a hipoxiei ; ea nu este însă un factor de prognostic imediat. De altfel, prima condiţie a constatării atingerii renale este restabilirea presiunii sanguine.

b) *Miocardul* este al doilea organ care este atins de hipoxie. Studiind hemoragia masivă, am insistat asupra pericolului de sincopă cardiacă, cînd ea survine sub o anestezie mai profundă sau în momentul inducţiei, cînd se intervine pentru hemostază la un mare hemoragic.

În lucrări publicate anterior, am arătat circumstanţele în care se poate produce şi manifesta atingerea anoxică a miocardului, în cursul şocului. Deşocarea în faza agonică sau preagonică, prin transfuzia sub vasoplegie, la bolnav în stare de şoc autentic, ne-a permis următoarele constatări : deşocarea n-a fost întreprinsă decît după o perioadă de cel puţin 8 ore de prăbuşire tensională ; după restabilirea unei presiuni sanguine eficace, diureza nu a reapărut, fiind nulă sau de circa 30 ml/24 de ore ; o moarte subită şi neprevăzută s-a produs în 2—4 zile după deşocare ; într-un caz, moartea a survenit printr-un sindrom de bradicardie-hipotensiune, care a evoluat în circa 2 minute.

c) *Creierul* nu este lezat de hipoxia şocului, decît dacă există hipertermie. Şocaţii fără febră sînt conştienţi pînă în ultimul moment. Leziuni cerebrale ireversibile se pot instala în cursul unui colaps hemoragic grav, survenind sub o anestezie mai profundă, după cum s-a arătat mai înainte.

Se admite că deschiderea şunturilor şi vasoconstricţia viscerală şi periferică în şoc, protejează creierul, asigurîndu-se mult timp o circulaţie bună. Este greu de admis o asemenea explicaţie, cînd ne gîndim că şocatul este conştient, chiar dacă nu mai are puls la femurală. Buna irigaţie cerebrală în ultimul moment nu poate fi explicată decît prin dispoziţia anatomică a trunchiului brahiocefalic şi a carotidei stîngi, care prelungesc aproape traiectoria undei sanguine ejectate de ventriculul stîng în aorta ascendentă. În condiţii de hipotensiune, sîngele sistolei ventriculare progresează mai mult, dacă nu trebuie să-şi schimbe direcţia, căci fiecare cotitură îi încetineşte viteza. Faptul că arterele coronare se găsesc perpendiculare pe traiectoria undei sanguine explică pentru ce sînt insuficient irigate mai devreme decît creierul.

d) *Ficatul* poate fi profund lezat în şoc. Nanta a descris „ficatul forţat", cu necroză centrolobulară. Asemenea leziuni însă sînt rare şi, probabil, nu se observă decît într-o fază foarte înaintată. O asemenea leziune se poate însă observa în colapsul histaminic. Noi credem că atingerea ficatului este secundară tulburărilor circulatoare din şoc şi nu constituie cauza şocului. În anuriile consecutive colapsului hemoragic, tratate în Clinica de chirurgie a Spitalului „Panduri", nu s-au constatat niciodată alterări ale probelor hepatice.

## 2. LEZIUNEA CAUZALĂ

Caracterul curabil sau incurabil al leziunii cauzale este desigur unul dintre factorii cei mai importanţi în prognosticul unei stări similare. Natura procesului patologic poate influenţa, oarecum, efectele hipoxiei. În afara anemiei hemoragice, alt factor nociv constituie infecţia care poate avea



Scanned with OKEN Scanner

o acțiune de meiopragie asupra organismului, slăbindu-i mijloacele de apărare. Peritonitele, celulitele retroperitoneale, septicemiile sînt printre cele mai grave. Asemenea infecții erau în cauză în rarele cazuri de șoc, unde deșocarea prin transfuzie sub vasoplegie a eșuat.

## TRATAMENT

Tratamentul șocului și al stărilor similare comportă cîteva principii fundamentale care trebuie strict respectate.

Nu există tratament eficace, fără un diagnostic exact, de unde necesitatea colaborării strînse între chirurg, reanimator și medic internist.

Tratamentul șocului și cel al leziunii cauzale trebuie să fie făcut în mod solidar.

Dacă este bine să nu se păsească la actul operator înainte de deșocare, necesitatea de a interveni imediat ce reanimarea corect aplicată rămîne fără efect este și mai imperioasă.

Intervenția chirurgicală nu trebuie privită ca un factor de agravare a stării de șoc ci, din contra, ca unul din factorii de succes în tratamentul șocului, atunci cînd ea este necesară.

În reanimarea circulatoare nu există metodă terapeutică standard și reanimatorul nu poate fi partizan sau adversar al unei anumite metode ; el trebuie să fie eclectic.

### A. TRATAMENTUL HEMORAGIEI

Hemostaza și transfuzia de înlocuire sînt cele două acte capitale în tratamentul unei hemoragii. Această axiomă este valabilă pentru hemoragiile care continuă și pentru cele care produc o prăbușire de tensiune. Există însă cazuri unde există posibilitatea de hemostază spontană și în care intervenția chirurgicală poate fi evitată. Nu ne referim, spre exemplu, la hematomul difuz al unei fracturi de femur, care poate atinge 1 000 ml, ci la hemoragiile spontane de origine digestivă ale căror indicații chirurgicale nu e cazul să le discutăm aici.

*Transfuzia.* Nu este cazul să vorbim aici pe larg despre transfuzie ; ne vom limita numai la rolul transfuziei în terapeutica de urgență a hemoragiei. Transfuzia cuprinde un element indispensabil, eritrocitul, care, se știe, trebuie să fie izogrup atît în sistemul ABO, cît și în cel Rh. Forma sub care este administrată, singură sau asociată, viteza și calea de introducere variază de la caz la caz.

1. *Produsele transfuzate :* a) Sîngele, care poate fi sub diferite forme: sînge integral, masă eritrocitară deplasmatizată (M.E.D.), masă eritrocitară resuspendată (M.E.R.).

b) Plasmă proaspătă sau plasmă uscată.

c) Lichide macromoleculare : dextran, subtosan etc.

d) Soluții cristaloide.

Este posibil să nu avem la îndemînă toată cantitatea de sînge izogrup necesară. Se poate înlocui atunci o parte, o treime, sau la nevoie, chiar o jumătate, cu unul din produsele de mai sus. Întrebuințarea inițială a lichidelor macromoleculare sau a plasmei, cînd momentan nu sîntem în posesia sîngelui izogrup, cere condiții speciale : hemostaza definitivă sau



Scanned with OKEN Scanner

provizorie, necesitatea imperioasă de a mări volemia, pentru a ridica tensiunea.

2. *Viteza de administrare.* Dacă luăm cuvîntul de transfuzie în sensul strict al său, el implică o administrare destul de rapidă. În practică, transfuzia clasică nu este totdeauna necesară ; perfuzia obişnuită sau perfuzia accelerată pot fi suficiente. Alteori, este nevoie de o administrare masivă. Aşa, spre exemplu, o hemoragie de circa 2 500 ml, care poate face să dispară pulsul la femurală, cere ca în 10 minute să se fi transfuzat cel puţin 500 ml sînge şi cel puţin 1 000 ml în 30 de minute. Reamintim că orice transfuzie care trece de 1 litru cere administrarea de gluconat de calciu 1 g pentru fiecare 1 000 ml.

Viteza de administrare este foarte variabilă de la caz la caz şi reanimatorul trebuie să se adapteze situaţiei, ţinînd seama că, cu cît hemoragia este mai abundentă, cu atît viteza de introducere trebuie să fie mai mare. Pentru calea intravenoasă, ea poate merge de la simpla perfuzie, pînă la administrarea rapidă, în două vene, la membre diferite.

Cantitatea transfuzată trebuie să corespundă celei pierdute. Uneori, importanţa spolierii poate fi apreciată destul de precis, cînd este o hemoragie peroperatorie aspirată. Alteori, aprecierea este foarte aproximativă. În aceste cazuri, se va continua, pînă la obţinerea unei cifre de tensiune vecină cu cea normală sau cel puţin de 100 mm Hg. Paralel cu ascensiunea presiunii, trebuie să se înregistreze o scădere în frecvenţa pulsului. Dacă pulsul continuă să se menţină rapid, poate fi în cauză o hemostază incompletă.

3. *Căile de administrare. Calea intravenoasă* este în măsură să satisfacă mai toate cazurile ; descoperirea venei şi introducerea cateterului sub vedere în lumenul vasului evită necesitatea de a recurge la transfuzia intraosoasă. De altfel, indiferent de calea utilizată, *stabilitatea cateterului în lumenul vascular* este una din condiţiile succesului.

Dacă nu există o stare de anemie acută periculoasă pentru creier şi inimă, scopul transfuziei fiind restabilirea masei sanguine în integritatea sa, calea intravenoasă este suficientă. Din acest punct de vedere, calea subclaviculară este cea mai eficace, după Mallet-Guy, superioară chiar căii intraarteriale. Sîngele injectat în vena subclaviculară ajunge imediat în inimă, ceea ce explică eficacitatea sa. Sub acest aspect, transfuzia în vena cefalică sau bazilică este superioară celei făcute în safenă. Calea subclaviculară prezintă un singur inconvenient : este oarbă şi de aceea ea nu trebuie să fie utilizată decît de reanimatori care posedă tehnica la perfecţie.

*Calea intraarterială* a suscitat multe lucrări în ultimii 15 ani, cu toate că ea a fost preconizată de Andreev încă din 1913. Ea a fost studiată în deşocare şi în special în sincopele cardiace. Un punct foarte controversat în ceea ce priveşte modul de acţiune a transfuziei intraarteriale în şocul grav şi în sincopa cardiacă este acela al pătrunderii sîngelui injectat în contracurent în arterele coronare. Pe cînd unii autori susţin că ea produce irigarea coronarelor, Negovski afirmă că „pînă în prezent, nu se ştie cu siguranţă dacă sîngele pătrunde în arterele coronare în timpul transfuziei intraarteriale". Th. Burghele, C. Blaja şi D. Momiceanu au arătat, experimental, că arterele coronare, în cursul unei transfuzii intraarteriale, se injectează izolat, imediat, înainte ca substanta de contrast să ajungă în ventriculul stîng. Deci, dat fiind că opacifierea



Scanned with OKEN Scanner

ventriculului stîng pe cale arterială centripetă corespunde unei atonii miocardice complete, autorii conchid că opacifierea coronarelor în aceste condiţii nu mai are valoare pentru reanimare. Pînă la sincopa cardiacă, hemoragia masivă poate produce o stare de anemie acută, care să ducă prin ea însăşi la sincopă.

Un alt aspect al transfuziei intraarteriale, este acela al posibilităţii de a combate rapid o hipotensiune extremă, care, prin prelungirea unei hipoxii importante, poate produce acelaşi efect ca şi anoxia sincopei cardiace.

Iată ce am observat în clinică asupra efectelor transfuziei intraarteriale, la hemoragici, unde sîngerarea masivă se manifestă, printre altele, prin pierderea cunoştinţei şi dispariţia pulsului la femurală. Calea aleasă a fost cea femurală, iar introducerea sîngelui s-a făcut cu seringa, într-un ritm rapid. Este suficient să se injecteze 250—300 ml sînge, pentru ca tensiunea să se ridice la 70—80 mm Hg. Această tensiune se menţine atît timp cît se continuă transfuzia, putînd fi chiar mai ridicată. Încetarea transfuziei însă, aduce o nouă prăbuşire tensională, care este cu atît mai rapidă, cu cît cantitatea injectată a fost mai mică. Aceste fapte clinice arată, în special, două lucruri: primul, că ascensiunea tensiunii obţinute prin transfuzia intravenoasă este legată de modificările masei sanguine în ansamblul ei, pe cînd cea obţinută prin transfuzia intraarterială este, într-o primă fază, datorită modificării de presiune în sistemul aortic; al doilea, că transfuzia intraarterială este cel mai eficace mijloc de a ridica rapid tensiunea arterială. Din punct de vedere practic, transfuzia intraarterială este capabilă să combată anemia acută din hemoragiile masive, cu condiţia ca ea să fie menţinută atît timp cît este nevoie.

Indicaţia de căpetenie a transfuziei intraarteriale este hemoragia masivă care necesită hemostaza chirurgicală şi unde sincopa cardiacă este de temut în momentul inducţiei.

4. *Erori care trebuie evitate.* a) Se va evita totdeauna decalajul dintre transfuzia preoperatorie şi intervenţia chirurgicală. Reanimarea trebuie să fie făcută dintr-odată şi să cuprindă, încadrată fără hiatus, intervenţia (R. André şi A. Germain).

b) Pericolul unei transfuzii masive la bătrîni sau la cardiaci nu trebuie să ducă la nerespectarea regulilor fundamentale. Transfuzia intraarterială poate fi o indicaţie la cardiaci. Pericolul este transfuzia masivă la traumatizaţii toracici, cu colaps nu numai hemoragic, dar şi prin dezechilibru mecanic cardiorespirator, înainte de înlăturarea cauzei mecanice.

## B. TRATAMENTUL COLAPSULUI VASOMOTOR

Am văzut pînă aici că orice hemoragie care continuă se însoţeşte de colaps vasomotor. Oprirea sîngerării şi transfuzia constituie, în acest caz, tratamentul colapsului. Colapsul vasomotor este prezent şi în celelalte spolieri ale masei sanguine de plasmă, apă şi electroliţi. Uneori, lărgirea patului vascular este singura cauză şi atunci este vorba de un colaps vasomotor pur.

Înainte de utilizarea în terapeutică a vasopresoarelor puternice din ultimii ani, care permit o strîmtorare a peretelui vascular, tratamentul colapsului vasomotor pur sau mixt era combătut numai cu perfuzii sau chiar transfuzii, în scopul de a mări masa sanguină. Această metodă



Scanned with OKEN Scanner

terapeutică este încă de rigoare și astăzi, de cele mai multe ori fiind indispensabilă, deoarece reacția vasomotorie nu este decît una din componente, cealaltă fiind spolierea.

În linii mari, tratamentul colapsului vasomotor, prin administrarea intravenoasă de diverse lichide, se aplică fără vasopresoare cînd:

— tensiunea arterială nu este prea joasă (60 mm Hg);

— cînd terapeutica nu întîrzie să se arate eficace.

Natura lichidului administrat variază de la caz la caz: sînge, plasmă sau substituente, ser fiziologic, ser glucozat, pentru a nu cita decît cele mai întrebuințate. În această eventualitate perfuzia este aproape totdeauna suficientă.

*Noradrenalina.* Dintre toate substanțele vasopresoare care au fost introduse în terapeutică, cea mai puternică este, fără îndoială, noradrenalina și, cum este singura substanță de acest gen pe care am aplicat-o în clinică, vom relata ceea ce credem că se poate aștepta de la întrebuințarea sa.

Noradrenalina provoacă o vasoconstricție, care este intensă și globală, asupra sistemului arterial, avînd avantajul de a nu accelera ritmul cardiac. Acțiunea asupra coronarelor este de subliniat, căci ea provoacă o vasodilatație coronariană.

*Tehnica perfuziei de noradrenalină.* Există mai multe concentrații sub care se poate face perfuzia de noradrenalină. Cea mai utilizată și care dă rezultate foarte bune, în cazurile în care răspunsul este favorabil, este soluția care conține 4 mg noradrenalină (Levophed, Arterenol, Artrinal etc.), la 1 000 ml ser (fiziologic sau de preferință glucozat). Cu alte cuvinte, la flaconul obișnuit de ser, care are 250 ml, se adaugă o fiolă de 1 mg noradrenalină.

Există cazuri care nu răspund la această concentrație și necesită doze mai mari, pînă la 16 mg la 1 000 ml ser. Este cu totul inutil să se mărească concentrația peste această cifră. Pentru injectarea soluției la nevoie se poate întrebuința un ac obișnuit pentru injectarea intravenoasă, însă este mai bine, ori de cîte ori există posibilitatea, să se instaleze un lung cateter în venă, deoarece perfuzia va putea să dureze mai mult de 24 de ore.

Se începe cu perfuzia de 4 mg la 1 000 ml ser, în ritm mediu, de 25 de picături/minut. În cazurile cele mai favorabile, această doză este suficientă. Răspunsul este prompt: abia începută perfuzia, și tensiunea arterială crește dintr-o dată cu 15—20 mm Hg, apoi urcă mai lent, pentru a atinge o cifră convenabilă. Durata necesară pentru a obține stabilizarea tensiunii arteriale la o cifră vecină cu 100 mm Hg este foarte variabilă. Rareori, 2—3 ore sînt suficiente, însă în general, sînt necesare 6—10 ore și, cîteodată, trebuie să menținem perfuzia timp de 24 de ore. Există cazuri în care trebuie să se prelungească perfuzia mai multe zile și Le Brigand citează cazul unui autor american, care a necesitat 40 de zile de perfuzie cu 1 960 mg noradrenalină.

Ne putem da seama de apropiata stabilizare a presiunii sanguine, prin aceea că cifra de tensiune se menține la un ritm mai rar de scurgere, de pildă 15 picături/min. Acesta este răspunsul favorabil al colapsului vasomotor la perfuzia de noradrenalină. Există însă și alte răspunsuri, care trebuie cunoscute:



Scanned with OKEN Scanner

— *răspuns incomplet,* prin care se obţine o uşoară ridicare a tensiunii arteriale, care nu ajunge la un nivel satisfăcător, cu toate că doza perfuzată este superioară celei obişnuite ; colapsul vasomotor nu este pur, ci face parte dintr-o stare similară colapsului, în care leziunea cauzală, prin acţiunea sa nocivă, împiedică noradrenalina să aibă efect deplin ;

— *răspuns nul,* prin care fie că nu se observă nici o ascensiune a cifrei maxime de presiune, fie că tensiunea continuă să scadă şi după instalarea perfuziei de noradrenalină ; este vorba de transformarea colapsului în şoc adică de înlocuirea vasodilataţiei cu vasoconstricţia proprie şocului ;

— *răspuns trecător,* cînd după o primă fază, în care se observă un răspuns favorabil, prompt, care adesea atinge cifra de 120—140 mm Hg, survine o a doua fază, în care asistăm, cu surprindere, la o scădere tensională progresivă, adesea nerecuperabilă ; practic este o hemoragie necunoscută.

*Inconvenientele perfuziei de noradrenalină.* Două mari reproşuri s-au adus utilizării noradrenalinei : primul, este acela de a produce vasoconstricţie viscerală nocivă, ischemie renală generatoare de anurie spre exemplu, care însă nu s-a verificat în practică. Din contra, dacă indicaţia a fost exactă, adică noradrenalina a fost administrată într-un caz de colaps vasomotor pur, ridicarea tensiunii făcea să reapară imediat diureza, întreruptă momentan de scăderea tensională. Cazurile în care menţinerea perfuziei timp de mai multe zile a fost necesară n-au prezentat o anurie legată de administrarea acestei substanţe.

Al doilea reproş este necroza venei pe o oarecare distanţă, deasupra punctului de pătrundere a perfuziei. Noi n-am observat asemenea complicaţii, decît la bolnavi cu epuizare totală a organismului, la care accidente mai grave, ca gangrena ischemică a membrului, au fost produse de o perfuzie de 250 ml plasmă. Nu am observat niciodată edem pulmonar acut provocat de noradrenalină.

*Indicaţiile şi contraindicaţiile perfuziei de noradrenalină.* Indicaţia de căpetenie este colapsul vasomotor, care numai rareori este pur. Aceasta înseamnă a afirma că existenţa unui colaps vasomotor, atestat prin răspunsul favorabil la perfuzia de noradrenalină, nu trebuie să ne oprească de a căuta coexistenţa unui proces evolutiv concomitent, care provoacă acest colaps vasomotor. În primul rînd, trebuie să ne gîndim la posibilitatea unei hemoragii. *Hemoragia este, în adevăr, contraindicaţia majoră a perfuziei de noradrenalină* şi mai ales dacă este recunoscută la timp. Vasoconstricţia produsă de noradrenalină ridică la început tensiunea arterială, dînd o falsă securitate, dar, pe de altă parte, ea produce o golire destul de rapidă a arborelui circulator, care poate fi, uneori, foarte greu recuperabilă.

La fel colapsul, produs de o peritonită, de o infecţie sau altă leziune evolutivă, poate face să se întîrzie terapeutica cauzală, cînd există satisfacţia unui răspuns favorabil la noradrenalină.

*Indicaţiile noradrenalinei* se sprijină, mai întîi, pe diagnosticul de colaps vasomotor. Am amintit mai sus că toate colapsurile prin spolierea masei sanguine se însoţesc de vasodilataţie. În aceste cazuri, însă, la baza tratamentului stă înlocuirea lichidelor pierdute, perfuzia de noradrenalină putînd fi un adjuvant în caz de pierdere de plasmă sau electroliţi, însă constituind un dezastru, dacă este utilizată într-o hemoragie, în care nu



Scanned with OKEN Scanner

s-a făcut hemostaza. O altă indicație este aceea dată de caracterul rebel la perfuziile obișnuite sau de gradul de prăbușire a tensiunii arteriale.

În rezumat, indicația este dată de mecanismul colapsului de lărgirea patului vascular și de intensitatea sa, ca și de tendința evolutivă, sub o terapeutică curentă.

Indicațiile cele mai frecvente sînt: colapsul septicemiilor, colapsul alergic, colapsul rahianesteziei, colapsul peritonitelor sau ocluziilor sau al altor cazuri de abdomen acut, unele colapsuri postoperatorii și unele colapsuri de origine suprarenală. Colapsul infarctului miocardic și cel al emboliei pulmonare sînt cele două etiologii medicale principale.

*Contraindicațiile noradrenalinei. Hemoragia este contraindicația majoră.* Noradrenalina nu este și nu poate constitui terapeutica șocului, iar ineficacitatea noradrenalinei este unul din cele mai bune semne de diagnostic al șocului autentic.

*Corticoizii* ne vor reține foarte puțin, și vom aminti numai despre asocierea noradrenalinei cu unii dintre ei și anume cu hemisuccinatul de hidrocortizon. În cazurile în care răspunsurile la noradrenalină sînt incomplete, se poate întări efectul acestora prin administrarea concomitentă de hemisuccinat de hidrocortizon, în doză de 50—100 mg/24 de ore.

Personal, nu recomandăm decît în mod excepțional această practică la operații sau la bolnavii care vor suferi o intervenție chirurgicală, deoarece există unele inconveniente dintre care vom cita lipsa de cicatrizare sau dezunirea plăgii.

## C. TRATAMENTUL DIVERSELOR FORME DE COLAPS

Nu ne vom ocupa de tratamentul colapsului cardiac, care nu interesează decît chirurgul și nici de cel al colapsului prin plasmoragie din cadrul arsurilor, care este bine codificat. Combaterea colapsului prin dezechilibru mecanic cardiorespirator din traumatismele toracice grave nu prezintă nimic particular din punct de vedere al reanimării circulatoare, în afară de necesitatea de a nu face transfuzie masivă, înainte de înlăturarea cauzei mecanice. Terapeutica corectă a leziunilor și perturbărilor produse de traumatism este cheia succesului.

1. *Colapsul anafilactic* la penicilină, fiind unul din cele mai brutale și mai grave, poate servi ca tip de conduită terapeutică. Iată schema de tratament preconizată de R. Wolfrom, P. Nataf și H. Merillon.

Imediat și în mod simultan se administrează: „pe cale subcutanată un antihistaminic puternic, Fenergan spre exemplu, 50 mg și 1 mg clorhidrat de adrenalină; pe cale intravenoasă, o perfuzie de ser glucozat, cuprinzînd 50 mg hemisuccinat de hidrocortizon și noradrenalină 4—8 mg. Se instalează apoi în altă venă o perfuzie rapidă de sînge.

Durata aplicării acestei terapeutici energice este de 6—8 ore. Cantitățile de diverse produse care pot fi administrate în acest interval sînt de: sînge, 1 500—2 000 ml; noradrenalină, 24 mg; hemisuccinat de hidrocortizon, 150 mg.

2. *Colapsul bacteriemiilor și septicemiilor*, prin excelență colaps vasomotor; prăbușirea tensională din cursul septicemiilor necesită utilizarea vasopresoarelor și a noradrenalinei în particular. Într-un studiu recent, S. Crivda, P. Dumitriu, R. Manolescu și Cl. Racoviță au arătat că nora-



Scanned with OKEN Scanner

drenalina este terapeutica sa de bază. Ei insistă asupra bunului efect, mai ales în „colapsul inițial, cu scădere tensională brutală ; efectul este mai mic în colapsul care se prelungește". În formele constatate tardiv sau în cele cu hipotensiune progresivă, noradrenalina nu este eficace și autorii au aplicat terapeutica șocului prin perfuzie cu subtosan și pendiomide. Autorii insistă asupra lipsei de paralelism între rezistența germenilor la antibiotice și gravitatea colapsului. Succesul se observă în formele imediat tratate ; sensibilitatea la antibiotice evită o nouă prăbușire a tensiunii arteriale. Doza medie de noradrenalină a fost de 14 mg. Asocierea cu hemisuccinatul de hidrocortizon n-a fost întrebuințată decît o singură dată și fără succes.

3. *Colapsul insuficienței suprarenale acute.* Adevărata insuficiență suprarenală acută cere un tratament în același timp de extremă urgență și care să utilizeze antidotul indispensabil. M. Peraullt insistă asupra faptului că efectul terapeuticii trebuie să se manifeste în mai puțin de o oră și că numai cortinele naturale (extract de hormon corticosuprarenal), în asociere cu noradrenalina, pot avea această acțiune rapidă și salutară. Hemisuccinatul de hidrocortizon, cu toată posibilitatea de a fi introdus intravenos, are o acțiune mai tardivă și nu poate fi utilizat decît după administrarea de cortine naturale. Cît despre ACTH, el nu este un medicament al colapsului suprarenal prin insuficiența propriu-zisă. Locul său este în combaterea colapsului prin frînarea trecătoare a corticosuprarenalei, produsă de un feocromocitom sau de un tratament cu corticoizi de sinteză.

Diagnosticul sau suspiciunea de insuficiență suprarenală acută cere instalarea, fără întîrziere, a unei perfuzii de ser glucozat, în care se adaugă : 5 fiole de cortină naturală a 125 u LN fiecare (sau 25 u Schenker-Lelye) și noradrenalină 4 mg.

Acest tratament de extremă urgență este întărit apoi și continuat cu corticoizi de sinteză și dezoxicorticosteron, ca și în terapeutica insuficienței corticosuprarenale cronice.

## D. TRATAMENTUL ȘOCULUI

Tratamentul șocului se inspiră din substratul său fiziopatologic : deplasare volemică produsă de prezența barajului periferic. Două lucruri sînt indispensabile : suprimarea barajului periferic și mobilizarea și deplasarea masei sanguine stagnante. Aceste două măsuri terapeutice nu sînt separate, ele trebuind să fie paralele, conjugate ; aplicarea lor izolată nu poate avea un efect favorabil. Obținerea unei sistole ventriculare aortice eficace este garanția deșocării.

1. *Înlăturarea barajului periferic.* Rezistența vasculară periferică produsă de vasoconstricție, adevărat baraj periferic, contra căruia sistola ventriculară aortică se sparge, pierzîndu-și forța sa de propulsie, este fenomenul care face deșocarea imposibilă prin metodele obișnuite. Înlăturarea sa se poate face numai prin vasodilatatoare puternice zise și vasoplegice. În lucrări anterioare am arătat că realizarea unei vasoplegii relativ constante în timpul transfuziei este condiția necesară deșocării. Termenul de vasoplegie se aplică vasodilatației obținute cu ajutorul substanțelor vasoplegice. În acele lucrări ne refeream la neuroplegie, pentru că substanțele vasoplegice întrebuințate posedă, între altele, și o puternică acțiune asupra sistemului nervos, ne referim în speță la clorpromazină.



Scanned with OKEN Scanner

Ulterior, am văzut că acest produs al fenotiazinei nu este indispensabil şi că poate fi înlocuit cu alte substanţe vasoplegice.

*Amestecul M1*, recomandat de Laborit şi Huguenard este una din combinaţiile farmacodinamice cele mai puternice care există. El se compune din clorpromazină (Largactil, Plegomazin, Clordelazin etc.) 0,05 g, prometazină (Phenergan, Romergan etc.) 0,05 şi Dolosal (Dolantin, Pethidin etc.) 0,10 g.

*Clorpromazina* mai posedă încă diferite acţiuni, în afară de efectul său vascular. Ea este *antipiretică* şi *hipotermizantă*, producînd o scădere a temperaturii corpului şi în special blocînd frisonul produs de frig. Clorpromazina este narcobioticul cel mai puternic, adică produce o încetinire a activităţii celulare. Această acţiune se exercită cu predilecţie asupra formaţiunilor reticulare din encefal. O proprietate cu totul specială a clorpromazinei este micşorarea consumului de oxigen la nivelul ţesutului nervos.

*Acţiunea vasculară* a clorpromazinei este cea mai importantă din punct de vedere al tratamentului şocului şi a fost atribuită de către Laborit efectelor simpatolitice şi ganglioplegice ale acestei substanţe, dar, după cum se ştie, clorpromazina nu este ganglioplegică ci, inversînd efectele adrenalinei, face parte din aşa-numitele substanţe „simpatolitice". Se ştie însă că atît simpatoliticele, cît şi simpatomimeticele acţionează în mod exclusiv asupra celulelor efectoare, activitatea fibrelor simpatice nefiind afectată, adică transmiterea influxului nervos nu este suprimată. Din contra, clorpromazina nu are acţiune asupra noradrenalinei. După Holtz, noradrenalina n-ar interveni decît în stările fiziologice, iar Laborit crede că ea nu poate fi considerată ca un mijloc de apărare, cum este, din contra, adrenalina.

Acţiunea cea mai importantă a clorpromazinei este *vasoplegia*. Este vorba de o vasoplegie *relativă*, care, la dozele terapeutice, rămîne puţin accentuată, fenomen capital din punct de vedere practic. Această vasoplegie, după cum a arătat Ph. Decourt, este independentă de sistemul nervos şi este datorită acţiunii directe a clorpromazinei asupra pereţilor vasculari. Acest fapt are un interes practic primordial: necesitatea absolută de a administra substanţa pe cale venoasă, atunci cînd este vorba să combatem un şoc.

Acţiunea clorpromazinei în faza înaintată de atonie arteriolocapilară a şocului a dat loc la discuţii. Bazat pe efectul produs de injectarea clorpromazinei în faza de atonie arteriolocapilară, la animalele la care se provocase un şoc hemoragic prin metoda lui Delorme, Laborit afirmă că, în acest ultim stadiu clorpromazina încetează de a mai fi vasoplegică şi pune vasele într-o poziţie intermediară vasoconstricţiei şi vasodilataţiei. Este mai simplu să spunem că clorpromazina, în doze terapeutice, are o acţiune univocă asupra micilor vase, ea producînd totdeauna o vasoplegie moderată, adică relativă.

*Prometazina* (Romerganul etc.), este un antihistaminic de sinteză. Această acţiune, care ar avea drept efect diminuarea permeabilităţii capilare, nu este datorită neutralizării histaminei, ci micşorării sensibilităţii ţesuturilor la histamină. Există, deci, pericolul unei histaminemii secundare, care se traduce, în general, prin bronhoree. Prometazina închide sfincterul capilar deschis prin vasoplegia produsă de clorpromazină. Ea



Scanned with OKEN Scanner

este un antitermic și se opune frisonului produs de frig. Prometazina face să cedeze spasmul de pe venele suprahepatice.

*Dolosalul* (Dolantinul etc.) este un analgezic și, probabil, un vagolitic. Puternica sa acțiune depresivă asupra centrului respirator este combătută de clorpromazină.

*Amestecul M₁* este activ, în primul rînd, prin efectul vasoplegic al clorpromazinei, care se exercită pe arteriole, metarteriole și sfincterele precapilare. Prometazina, posedă într-un înalt grad proprietatea de a închide sfincterele precapilare.

2. *Mobilizarea masei stagnante prin transfuzie.* După ce rezistența vasculară periferică crescută a fost suprimată și vasoconstricția înlocuită cu o vasoplegie relativă, transfuzia intervine, la rîndul ei, pentru a mobiliza și deplasa masa sanguină stagnantă în teritoriul port. Efectul predominant mecanic al transfuziei este indispensabil. După caz, lichidul transfuzat poate fi sînge, plasmă sau lichide macromoleculare.

a) Cantitățile medii necesare deșocării sînt: 500 ml dacă deșocarea este aplicată cînd tensiunea este de circa 60 mm Hg; 1 000 ml, în momentul cînd tensiunea a scăzut la 0 mm Hg; cantitatea crește apoi pentru a atinge cel puțin 2 000 ml în faza preagonică sau cînd nu mai există puls la femurală. Aceste cantități pot fi mai mari, dacă este în cauză hemoragia.

b) *Calea de introducere.* Transfuzia intravenoasă este totdeauna suficientă, pentru a restabili masa sanguină circulantă în integritatea sa; mobilizarea se face însă treptat. Așa, spre exemplu, într-un șoc fără puls la femurală, care necesită 2 000 ml, după 1 000 ml tensiunea arterială este tot de 0 mm Hg, după 1 500 ml tensiunea este de 40—50 mm Hg. Dacă la același bolnav se începe transfuzia pe cale intraarterială, este suficient să se injecteze circa 400 ml, pentru a obține aceiași tensiune de 40—50 mm Hg, dar, imediat ce se oprește transfuzia tensiunea cade la 0 mm Hg. Deci, ca și în hemoragia masivă, în starea de șoc avansată transfuzia intraarterială ridică repede, însă trecător, presiunea sanguină în sistemul aortic.

3. *Deșocarea.* Deșocarea prin transfuzie sub neuroplegice cere respectarea unor anumite reguli, de a căror observare corectă depinde succesul:

a) *Stabilitatea cateterelor* intravenoase este o regulă fundamentală. Acest lucru este ușor de obținut, cînd se poate introduce în venă un lung cateter de politen, însă este mai greu, dacă este vorba de introducerea și fixarea în lumenul venei a unui ac gros. Este ușor de înțeles această necesitate absolută. Pe lîngă pierderea de timp, în cazul în care acul ar ieși din venă, există marele inconvenient de a pierde controlul asupra cantităților exacte de lichide și, mai ales, de amestec vasoplegic introdus în circulație, acțiunea vasoplegică a clorpromazinei nemanifestîndu-se decît atunci cînd este administrată intravascular.

b) *Obținerea unei vasoplegii relativ constante* duce la necesitatea de a aplica amestecul vasoplegic, totdeauna pe cale intravenoasă. Administrarea se face prin doze mici și repetate. Pentru amestecul M₁ se obișnuiește un total de 6 ml (Largactil 0,50 g 2 ml, Phenergan 0,50 g 2 ml, Dolosal 0,10 g 2 ml, total 6 ml), din care se introduce în tubul de perfuzie cîte 1 ml, la intervale de circa 15 minute. Nu este recomandată introducerea întregului amestec în flaconul de ser glucozat, deoarece este



Scanned with OKEN Scanner

mai greu de mînuit. Sensibilitatea la amestecul vasoplegic este variabilă de la un bolnav la altul și administrarea prin doze mici fracționate permite o reglare mai ușoară a cantităților sau intervalelor de aplicare necesare.

c) *Transfuzia* este obligatorie și trebuie făcută în faza de vasoplegie. Ea va fi continuată pînă la obținerea unei tensiuni arteriale eficiente și stabile. S-a insistat foarte mult (Laborit și Huguenard) asupra faptului că ea nu trebuie să rămînă în urma lărgirii patului vascular. De fapt, pericolul lărgirii patului vascular prin vasoplegie, înaintea transfuziei, nu există, însă transfuzia rapidă, cu seringa, este necesară pentru a obține o deșocare rapidă și a crea un curent puternic, care să mobilizeze staza viscerală.

*Tehnica deșocării.* Înainte de a proceda la deșocarea propriu-zisă, este nevoie să se introducă o sondă de tip Einhorn în stomac, în special la bolnavii care prezintă afecțiuni abdominale, în vederea aspirării conținutului gastric. În felul acesta se evită refluxul care ar putea surveni după relaxarea musculaturii netede a tubului digestiv și a cardiei, în special.

1. În timp ce se prepară amestecul M1, se denudează o venă, în care se fixează solid fie un tub de politen, fie un ac gros. Se adaptează o soluție de ser glucozat 5% sau 10% și, imediat, se injectează în tubul de perfuzie 0,50 ml amestec M1.

2. Se denudează o venă la un alt membru și se fixează alt cateter, într-un interval de timp care nu trebuie să depășească 10 minute. Se începe transfuzia în această venă, moment în care se mai injectează 0.5 ml amestec M1 în tubul de perfuzie.

3. După alte 10 minute se mai injectează 0,5 ml amestec M1.

4. În acest interval, bolnavul, care devenise somnolent, schițează o oarecare agitație, încît, după o perioadă de 15 minute în medie de la ultima aplicare de M1, se simte nevoia sporirii amestecului administrat prin tubul de perfuzie, cu o cantitate care, de data aceasta, va fi de 1 ml.

5. Pe cînd transfuzia continuă, se mai injectează, la intervale de 15—25 de minute, după fiecare caz în parte, cîte 1 ml de amestec.

6. *Mersul deșocării.* Bolnavul intră, progresiv, într-o somnolență din ce în ce mai profundă, respirația se calmează și este mai puțin rapidă. Dispariția cianozei este precoce, înainte de apariția pulsului radial și a tensiunii arteriale, venele membrelor devenind vizibile. Pulsul se mărește într-o bună măsură. Transfuzia este continuată, pînă se obține o tensiune stabilă la 90 mm Hg. Reamintim că trebuie transfuzată o cantitate de circa 1 000 ml, cînd deșocarea este începută imediat după dispariția tensiunii arteriale, și de cel puțin 2 000 ml, cînd nu mai există puls la femurală.

După atingerea acestei etape se mai injectează încă 1 ml amestec M1 ; transfuzia este încetată, dar perfuzia de ser glucozat se menține și se observă ce se întîmplă în orele următoare.

Dacă este un șoc pur, eventualitate foarte rară, la sfîrșitul transfuziei, pulsul este încă destul de frecvent (circa 120 de bătăi/min.). În orele următoare, el se rărește progresiv, în timp ce tensiunea crește lent. Totul se petrece ca și cum sistola, devenită eficace, are nevoie de un oarecare timp pentru a mobiliza toată staza. Într-un caz de colaps hemoragic, grav, deșocat, sub vasoplegie, pulsul care era de 190 de bătăi/min. la carotidă, la început, s-a rărit sub 100 la o jumătate de oră după sfîrșitul transfuziei și încetarea administrării amestecului M1.

7. *Anomalii în mersul deșocării.* Primul lucru anormal este ascensiunea anevoioasă a tensiunii arteriale, cu toate că dozele necesare au fost

transfuzate şi chiar depăşite. În această eventualitate, cifra tensională maximă atinsă este cuprinsă între 60 şi 70 mm Hg, cianoza nu dispare complet, prognosticul este fatal prin faptul că deşocarea nu poate fi obţinută, iar şocul este ireversibil. Ireversibilitatea este însă destul de rară şi noi n-am observat-o decît la 4 bolnavi.

Altă anomalie este scăderea tensiunii arteriale, după ce cifra de 90 mm Hg a fost atinsă, de îndată ce transfuzia a fost oprită, bolnavul găsindu-se încă sub vasoplegie, adică în stare de neuroplegie. Cauza acestei prăbuşiri, înainte ca efectul vasoplegic să fi încetat, este hemoragia.

*Scăderea tensiunii* după oprirea administrării amestecului M1 într-un ritm rapid traduce existenţa unui proces patologic în evoluţie. Într-un-astfel de caz se impune reluarea deşocării şi intervenţia operatorie.

*Pendiomide.* Vasoplegia se poate obţine şi cu alte substanţe farmacodinamice. S. Crivda a studiat substanţa denumită Pendiomide, care s-a dovedit a fi foarte eficace.

Practic, tehnica este aceiaşi ca şi pentru amestecul M1. Se trage în seringă conţinutul unei fiole de 2 ml Pendiomide, care conţine 100 mg substanţă, şi se adaugă 8 ml ser fiziologic, realizîndu-se un total de 10 ml, fiecare mililitru conţinînd 10 mg Pendiomide.

Se introduce, la fiecare 10 minute, cîte 1 ml soluţie, adică 10 mg Pendiomide. După introducerea celui de al doilea mililitru, se începe transfuzia, într-un ritm de 1 000—1 200 ml/oră.

*Hexametoniul.* Hexametoniul, sub formă de Hexathide, a fost utilizat cu succes într-un caz, în care transfuzia simplă nu a împiedicat tensiunea să scadă. Adăugarea de 10 mg Hexathide la fiecare flacon de sînge a permis o rapidă deşocare.

Deşocarea cu succes prin vasoplegie, obţinută cu pendiomid şi hexametoniu, are un mare interes teoretic, deoarece, contrar celor susţinute de Laborit, deschiderea sfincterelor precapilare prin vasoplegie nu produce o stază capilară cu hipoxie. Asocierea antihistaminicelor care să închidă sfincterele precapilare nu este absolut necesară în obţinerea deşocării şi dispariţia vasoconstricţiei, prin suprimarea barajului periferic, constituie acţiunea cea mai importantă pentru mobilizarea masei sanguine stagnante în viscere.

*Sistola ventriculară eficace, garanţia deşocării.* Pentru ca deşocarea să fie posibilă, sînt necesare două lucruri principale: în primul rînd, să se suprime vasoconstricţia, să se înlăture rezistenţa vasculară periferică crescută, care produce barajul, şi apoi să se mobilizeze staza viscerală, prin efectul predominant mecanic al masei transfuzate. Pentru ca deşocarea obţinută să se menţină, este necesar ca sistola ventriculară aortică, devenită eficace, să rămînă definitiv ca atare. Or, prin sistolă eficace se înţelege acea sistolă care, pe lîngă că zvîrle în circulaţie o cantitate de sînge suficientă sub o presiune convenabilă, progresează liber şi fără a întîlni obstacol în calea sa. Cînd, după deşocare, sistola ventriculară rămîne definitiv eficace, înseamnă că barajul periferic a fost definitiv suprimat.

Caer citează o metodă de deşocare, pe care unii chirurgi americani au aplicat-o, în Coreea, răniţilor prezentînd leziuni abdominale. Aceşti răniţi care au fost operaţi au primit 26—28 l sînge în 24 de ore, din care 3 300 ml înainte de operaţie, 3 300 ml în timpul intervenţiei şi restul



Scanned with OKEN Scanner

după intervenție, obținînd 53% vindecări. Este demn de remarcat faptul că, în cazurile vindecate, pe lîngă cei 6 600 ml transfuzați pînă la sfîrșitul intervenției, care s-a arătat eficace în cele din urmă, a fost nevoie de încă circa 20 l, pentru a obține vindecarea.

Intervenția a înlăturat leziunea, dar barajul periferic a continuat să existe, întreținut fiind de starea de hipotensiune datorită, probabil, unui reflex sinuzal, astfel încît sistola ventriculară nu era eficace. Mecanismul deșocării s-a făcut aici în doi timpi: în primul timp, teritoriul venei porte a fost umplut pînă la refuz; în al doilea timp abia, preaplinul a trecut treptat în vena cavă, mărind debitul circulației de întoarcere și deci și debitul cardiac. Ridicarea presiunii sanguine a permis încetarea vasoconstricției întreținute de hipotensiune.

Trebuie remarcat, în sfîrșit, că interpoziția teritoriului port în stază, între sîngele transfuzat și cel ajuns în vena cavă împiedică crearea unei hipertensiuni care să supraîncarce mica circulație, ceea ce explică lipsa de edem pulmonar acut după aceste transfuzii, cu adevărat fantastice din punct de vedere cantitativ.

*Ireversibilitatea șocului.* Pînă aici s-a insistat asupra ireversibilității insuficienței circulatoare acute prin efectele hipoxiei asupra parenchimelor nobile, prin anemia acută a hemoragiilor masive și leziunile grave produse de hipotensiunea prelungită în șoc asupra rinichiului și inimii, în particular.

Există însă ireversibilitatea fenomenelor vasculare, care, pînă acum cîțiva ani, era considerată ca foarte frecventă, dînd prilejul să fie interpretată ca o insuficiență a glandelor suprarenale. Deșocarea prin transfuzie sub vasoplegie a arătat însă că aceste șocuri zise „ireversibile", puteau fi totuși recuperate în mod satisfăcător din punct de vedere vascular. Totuși, într-o proporție de circa 12%, fenomenele vasculare rămîn în mod real ireversibile. Se poate incrimina în aceste cazuri o insuficiență suprarenală? Noi credem că nu. Reanimarea circulatoare eficace este imposibilă, atît prin noradrenalină și corticoizi, cît și prin transfuzia sub vasoplegie, însă este o mare deosebire între răspunsul vascular la una și la cealaltă metodă. Pe cînd, după perfuzia cu noradrenalină și administrarea de corticoizi, tensiunea prăbușită rămîne tot la 0 mm Hg, după transfuzia cu vasoplegie se obține o ascensiune tensională anevoioasă, care nu poate depăși 60 sau 70 mm Hg, dar nu este mai puțin adevărat că ea există. Ireversibilitatea fenomenelor vasculare este rară, dar posibilă și, în aceste cazuri, nu pare să fie datorită unei insuficiențe suprarenaliene.

4. *Indicațiile transfuziei sub vasoplegie.* Vom spune, de la început, că sînt mult mai rare decît acelea ale perfuziei de noradrenalină, deoarece șocul adevărat este mult mai rar. Există șocuri mai puțin grave, care pot fi tratate prin mijloace obișnuite? Răspunsul nostru este categoric: nu există șocuri mai puțin grave; șocul este totdeauna același, în mecanismul, evoluția și gravitatea sa. Există deosebiri în tratamentul șocului compensat și acela al șocului decompensat? Noi credem că nu există nici o deosebire în această privință. Deosebirea cea mare constă în aceea că șocul decompensat se poate diagnostica, pe cînd șocul compensat nu poate fi recunoscut în mod cert, dacă este vorba de un șoc pur; el poate fi bănuit, dacă este o stare similară.

Într-adevăr șocul, ca manifestare vasculară pură și izolată, este rareori întîlnit. Dacă șocul apare după un colaps, forma cea mai frecventă, el se prezintă de la început în faza de decompensare. Cînd, în mod excep-

ţional, se prezintă sub forma clasică, cu interval liber şi fază de şoc compensat, el nu este recunoscut. Noi credem că, în practică, şocul compensat al stărilor similare este tratat fără a fi recunoscut şi că, în aceste cazuri, cel mai bun tratament este intervenţia chirurgicală, care, prin înlăturarea procesului cauzal, suprimă barajul periferic, înainte de a se fi produs scăderea tensională.

Deci, în practică, necesitatea transfuziei sub vasoplegie se discută fie în faţa unei scăderi lente şi progresive a presiunii sanguine, fie în faţa unei scăderi rapide, dar care durează de un oarecare timp. Dacă pulsul nu se mai percepe nici la femurală, două mari diagnostice sînt de discutat: hemoragia masivă şi şocul într-o fază înaintată. Prezenţa sau absenţa cianozei, hematocritul, în lipsa altor date, pot avea un rol diagnostic hotărîtor.

Toate diagnosticele pot fi discutate cu o egală şansă, dacă pulsul este dispărut numai la membrul superior sau mai este încă perceptibil. Pe lîngă datele clinice care pot arăta nevoia unei intervenţii chirurgicale, eşecul transfuziei şi al perfuziei de noradrenalină rămîne elementul de bază în indicaţia metodei.

Eşecul transfuziei are două aspecte: primul, în care o mică transfuzie de 100 ml sînge, transfuzie-test, făcută pe cale venoasă, produce o ameliorare trecătoare, dar net vizibilă în caz de hemoragie; al doilea, în care o transfuzie de 1—2 l sînge, plasmă sau substituenţi produce o ascensiune stabilă în caz de colaps vasomotor şi are un efect nul sau abia schiţat şi trecător, în caz de şoc sau de stare similară şocului.

O perfuzie obişnuită de noradrenalină nu reuşeşte să ridice tensiunea arterială sau, mai mult, aceasta continuă să scadă, în caz de şoc.

Bolnavii la care se ezită să se treacă la actul chirurgical, din cauza gravităţii stării de şoc, fie că nu s-a aplicat nici o metodă de deşocare, fie că ele au eşuat, beneficiază de transfuzie sub vasoplegie.

O indicaţie relativă este lipsa momentană de mari cantităţi de sînge, plasmă sau substituenţi, care trebuie să ne facă să preferăm, de la început, transfuzia sub vasoplegie.

*Amestec M1 sau Pendiomide?* Amestecul M1 este indicat, în mod special, acolo unde există febră şi în cazurile în care necesitatea de a continua cu hibernaţia artificială este de luat în consideraţie. De asemenea, acest amestec este foarte bun în cazul bolnavilor care au dureri mari sau prezintă agitaţie şi, în mod general, ori de cîte ori este nevoie de o atenuare a funcţiilor sistemului nervos.

Există însă şi *contraindicaţii* ale amestecului M1. În primul rînd, tulburările conductibilităţii intracardiace. De două ori am fost solicitaţi să intervenim cu transfuzia sub vasoplegie, la bolnavi care nu corespundeau tabloului tipic al şocului, cu toate că nu răspundeau la celelalte tratamente aplicate. Aceşti bolnavi prezentau un element clinic particular, şi anume, cu toate că aveau tensiunea prăbuşită la 0 mm Hg şi 30 mm Hg, prezentau un pluls de numai 100 de bătăi/min.; cu alte cuvinte o bradicardie relativă, care nu există în mod normal într-un şoc tipic. La aceşti bolnavi, după 15 minute de la administrarea amestecului M1, s-a produs moartea subită, care credem că s-a datorat acţiunii nocive a clorpromazinei asupra conductibilităţii intracardiace.



Scanned with OKEN Scanner

Ca o contraindicaţie secundară socotim cazurile cu dilataţii sau distensii viscerale de mare proporţie, deoarece clorpromazina are o acţiune litică asupra tonusului fibrei musculare netede.

*Un aspect particular al utilităţii vasoplegiei în deşocare.* Unul din motivele care justifică marele număr al adversarilor vasoplegiei, precum şi înverşunarea lor contra metodei este, fără îndoială, raritatea şocului pur, manifestare vasculară izolată. Există însă un al doilea fapt care le permite să se lipsească de un mijloc de deşocare atît de eficace. Într-adevăr, şocul se observă în stările similare şi apare, de obicei, în stadiile avansate şi grave ale afecţiunilor care îl provoacă. În asemenea condiţii, gravitatea procesului cauzal constituie o scuză valabilă a decesului. Mai mult chiar, afecţiunea cauzală fiind foarte adesea o peritonită sau o stare septicemică, se găseşte o a doua scuză în deficienţa suprarenală cauzată de procesul toxiinfecţios. Or, care este realitatea? Dacă la aceşti bolnavi la care toate mijloacele obişnuite de deşocare au eşuat, se încearcă o reanimare circulatoare prin transfuzia sub vasoplegie, se constată următoarele: într-un mic număr de cazuri decesul survine, fără ca tensiunea arterială să fi fost restabilită, adică atît prin gravitatea procesului cauzal, cît şi prin imposibilitatea reanimării circulatoare; în majoritatea cazurilor, reanimarea circulatoare este efectivă şi de durată, dar evoluţia gravă a procesului patologic duce, în cele din urmă, la moarte; în puţine cazuri, în sfîrşit, se obţine, după restabilirea tensiunii, vindecarea leziunii şi a bolnavului.

Transfuzia sub vasoplegie arată în aceste cazuri două lucruri foarte importante: unul practic, şi anume acela că, printre aceşti bolnavi cu tensiunea prăbuşită, există o proporţie de 15% din numărul de bolnavi care mor din cauza unei reanimări insuficiente şi că utilizarea vasoplegiei este în măsură să-i salveze; altul, de ordin teoretic, este acela că aşa-pretinsa insuficienţă suprarenală este o simplă ipoteză, care nu se sprijină pe nici un fapt obiectiv.

*Hemoragia şi colapsul vasomotor nu constituie o contraindicaţie a vasoplegiei.* Cu condiţia asocierii transfuziei, vasoplegia nu este o contraindicaţie în colapsul vasomotor şi în hemoragie, aceasta din urmă necesitînd bineînţeles şi hemostaza. Noi credem chiar că bolnavii beneficiază de această terapeutică. Ceea ce prezintă însemnătate este faptul că, în caz de îndoială asupra diagnosticului dintre colaps şi şoc, se poate utiliza vasoplegie, asociată transfuziei, fără pericol pentru bolnav.

*Indicaţiile hibernării artificiale.* Ele sînt cu mult mai rare. În mod general, hibernarea este indicată atunci cînd intervenţia chirurgicală sau altă terapeutică nu parvine să aducă o promptă ameliorare a procesului cauzal şi deşocarea prin transfuzia sub vasoplegie nu este durabilă. În aceste cazuri, hibernarea are drept scop, în primul rînd, menţinerea deşocării şi, în al doilea rînd, atenuarea, oarecum, a procesului cauzal, cînd acesta este toxiinfecţios. Peritonitele avansate şi sindroamele toxiinfecţioase grave sînt indicaţiile tip.

Şocul neurotoxic cu hipertermie este o indicaţie rară la adult, dar rezultatele pot fi impresionante. Charles şi Nasrallah publică un asemenea caz, în care, pe drept cuvînt, autorii spun că: „n-a fost reanimare, ci învierea bolnavei". Reamintim că, după Laborit, hipotermia este absolut necesară în cazurile de sindrom lezional predominant.

Tehnica efectuării hipotermiei este relatată pe larg în capitolul respectiv din „Teoria şi practica reanimării" (Ed. Medicală, Bucureşti, 1959).



Scanned with OKEN Scanner

# BIBLIOGRAFIE


ANDRÉ R. şi GERMAIN A. — *Rev. Prat.* (*Paris*), 1956, vol. 10, nr. 25, p. 2 699—2 701.
BERKUTOV A. N., VOLIKOV A. A., AMETANIN L.A. — *Vestn. Hir.*, 1956, nr. 9, p. 19.
BLAJA C., CRIVDA S. — Teoria şi practica reanimării în chirurgie, Ed. medicală, Bucureşti, 1959.
BLONDEAU PH. — *Rev. de Prat.* (*Paris*), 1956, vol. 25, p. 2 714—2 721.
BURGHELE TH., BLAJA C., MOMICEANU D. şi CIOFU S. — *Lyon Chir.*, 1957, vol. 53, p. 264—278.
CAER GH. — *Cah. Anest.*, 1956, vol. 4, nr. 1, p. 31—64.
CAZAL P. — La masse sanguine et sa pathologie, Ed. Masson et Cie, Paris, 1955.
CHAMBRES şi ZWEIFACH, citaţi de CAZAL. — *Amer. Physiol.*, 1943, vol. 1 939, p. 123—128.
COURNAND A. şi colab. — *Surgery*, 1943, iunie, vol. 13, p. 964—995.
CRIVDA S., DUMITRIU P., MANOLESCU R., RACOVIŢĂ CL. — *Anest. Analg., Réanim.*, 1963, vol. 20, nr. 4, p. 811—817.
FINE J. şi SELIGMAN A. M. — *Ann. Surg.*, 1943, vol. 118, nr. 2, p. 238—255.
FREEMAN (citat de CAZAL) — *Amer. J. Physiol.*, 1933, vol. 108, p. 185.
GIBSON şi SELIGMAN (citaţi de CAZAL) — *J. Clin. Invest.*, 1947, vol. 26, p. 126.
LABORIT H. — *Académie de Chirurgie*, 1954, vol. 80, p. 369—377.
LABORIT H., HUGUENARD P. — Pratique de l'Hibernothérapie, Ed. Masson et Cie, Paris.
LE BRIGAND — *Cah. d'Anest.*, 1958, vol. 5, p. 505—552.
MAREŞ E., ŞUTEU I., ANASTASESCU S. — Şocul traumatic: Chirurgia în campanie, vol. 1, Ed. Militară, Bucureşti, 1956, p. 252—361.
NEGOVSKI V. A. — Fiziopatologia şi tratamentul agoniei şi morţii clinice, Ed. Medicală, Bucureşti, 1955.
PERRAULT M. — *Rev. Prat.* (*Paris*), 1956, vol. 10, nr. 25, p. 2 735—2 739.
PLACA A. — *Presse Médicale*, 1959, vol. 67, p. 1 233—1 235.
PLACA A. — Neurolplegia şi hibernaţia artificială în tratamentul şocului şi stărilor similare. Capitol în „Teoria şi practica reanimării" (C. Blaja, S. Crivda), p. 258—296.
POCIDALO J. J. şi LISSAC J. — *Rev. Prat.* (*Paris*), 1960, vol. 10, p. 2 673—2 682.
TZANCK A. şi CHICHE P. — Réanimation et transfusion sanguine, Ed. G. Doin et Cie, Paris, 1945.
WIGGERS (citat de Cazal) — *Amer. J. Physiol.*, 1944, vol. 140, p. 677.
WIGGERS (citat de Cazal) — *Amer. Heart J.*, 1947, vol. 33, p. 633.
WOLFROMM R., NATAF P., MERILLON H. — *Presse Méd.*, 1962, vol. 70, nr. 54, p. 2 635—2 637.


Scanned with OKEN Scanner

Capitolul al IV-lea

# TERENUL CARDIOVASCULAR

dr. V. CUNESCU

Prin teren cardiovascular în chirurgie trebuie să se înţeleagă acele modificări anatomice sau funcţionale ale sistemului circulator care, prin ele însele sau sub influenţa unor factori interni sau externi, pot provoca incidente sau accidente în cursul sau după efectuarea actului operator, putînd fi cauza unor complicaţii cardiovasculare sau de altă natură.

Terenul cardiovascular poate fi congenital sau căpătat. Afecţiunile congenitale organice sînt relativ rare şi problemele pe care le ridică sînt legate, mai ales, de chirurgia cardiacă, care formează un capitol de specialitate chirurgicală. Noţiunea curentă de teren cardiovascular, legată de problemele chirurgiei generale, cuprinde mai ales afecţiunile cîştigate ale adultului. Ele pot fi de natură funcţională (tulburări paroxistice de ritm sau de conducere), inflamatoare (valvulopatii postreumatice, miocardite, pericardite, arterite, flebite) sau degenerativă (infarct miocardic, ateroscleroză, miocardoscleroză).

Patologia cardiovasculară peste vîrsta de 50 de ani este, mai ales, aceea a leziunilor arteriale şi a inimii prost irigate ; ea poate să evolueze tăcut, pînă la un accident acut, declanşat, uneori, de cauze minore. De aceea, orice individ peste 50 de ani trebuie socotit un cardiovascular potenţial. Acest aspect al terenului cardiovascular a căpătat o importanţă deosebită, dat fiind că, prin creşterea duratei medii de viaţă, problemele medicale şi chirurgicale cuprind teorii din ce în ce mai întinse, pentru vîrste din ce în ce mai mari.

Din punct de vedere clinic, noţiunea aceasta generală de „teren cardiovascular“ îmbracă aspecte multiple şi variate. Cele mai întîlnite şi mai bine conturate sînt afecţiunile care formează capitolele mari de patologie cardiacă şi vasculară ca : insuficienţa cardiacă sau coronariană, bolile valvulare, tulburările de ritm, hipertensiunea arterială, leziunile vasculare etc. Mai polimorfe, dar de importanţă tot aşa de mare, sînt tulburările funcţionale produse pe diferitele aparate de către leziunile sistemului arterial. Cînd deficitul circulator este localizat sau predomină pe un anumit segment vascular, aşa cum se întîmplă, de obicei, în circulaţia cerebrală sau renală, bolnavul ia aspectul unui bolnav neurologic sau renal. În alte cazuri, deficitul circulator este puţin marcat pe un teritoriu anumit, dar este întins, cuprinzînd diferite organe sau sisteme. La un examen obiectiv,



Scanned with OKEN Scanner

acești bolnavi par normali sau foarte apropiați de o stare normală și, de multe ori, numai probele funcționale și de adaptare circulatoare evidențiază un grad de insuficiență funcțională. Aceasta poate fi accentuată în cursul intervenției chirurgicale prin scăderile de masă sanguină, hipotensiunea arterială sau tulburările de oxigenare determinînd instalarea unor complicații mai mult sau mai puțin grave, în funcție de durata ischemiei și de teritoriul afectat. Această grupă de bolnavi poate da, în cursul intervenției chirurgicale, un procent important de complicații.

Actul chirurgical reprezintă o agresiune, la care organismul răspunde după tipul lui reacțional, după puterea de apărare, după gradul și viteza de adaptare ș.a.m.d. În cazurile în care intervenția chirurgicală se face la un cardiovascular, reacțiile organismului sînt modificate, iar puterea de apărare scăzută, mai ales prin tulburările de irigație care se pot produce pe inimă, cortex și rinichi. De aceea, existența unui teren cardiovascular impune chirurgului, anestezistului și reanimatorului prudență în punerea indicației operatorii, în alegerea anesteziei și a tehnicii celei mai puțin șocante. Pe de altă parte, cardiopatia poate fi agravată la rîndul ei, de unele tulburări generate de boala care necesită intervenția chirurgicală. Cardiologul trebuie să stabilească gravitatea bolii cardiace sau vasculare, să aprecieze riscurile actului operator față de beneficiile pe care le poate aduce, să stabilească conduita terapeutică în boala cardiovasculară, în raport cu cea care necesită intervenția chirurgicală. De multe ori, nu este vorba de simpla asociere a două afecțiuni care evoluează paralel, ci de tulburări care se intrică și se influențează reciproc.

Datoria chirurgului și a cardiologului este să cîntărească riscurile și avantajele pe care le poate aduce intervenția. Ei nu trebuie să se grăbească cu formularea unei indicații operatorii, atunci cînd starea cardiopatiei este severă și comportă riscuri mari sau cînd ameliorarea pe care o poate da intervenția este mică. Dar ei nu trebuie să înlăture sau să amîne intervenția chirurgicală pe considerentul riscului operator, pînă nu s-au epuizat toate mijloacele de investigație și de reechilibrare circulatoare a bolnavului. Formularea unei contraindicații operatorii trebuie bine fondată. Intervenția chirurgicală posibilă și eficientă astăzi într-un neoplasm oarecare va deveni imposibilă și ineficientă mîine, în timp ce leziunea valvulară sau insuficiența coronariană, care constituiau motivul abținerii chirurgicale, nu s-au agravat în acest răstimp.

*Posibilitățile moderne ale tratamentului medical, ale anesteziei și reanimării au ridicat, în multe cazuri, bariera abținerii chirurgicale la bolnavii cardiovasculari.*

Pentru a înțelege mai bine problemele pe care le ridică terenul cardiovascular la un bolnav cu o afecțiune chirurgicală și implicațiile acestei asocieri în pregătirea și efectuarea intervenției chirurgicale, este utilă, în primul rînd, o prezentare generală a modificărilor circulatoare legate de actul operator, atitudinii cardiologului și chirurgului în fața bolnavului, accidentelor curente etc. Ulterior, vor fi schematizate aspectele clinice ale terenului cardiovascular, complicațiile caracteristice fiecărei afecțiuni sau tip de intervenție chirurgicală și măsurile particulare de pregătire operatorie sau tratament postoperator.



Scanned with OKEN Scanner

## RISCUL ŞI INDICAŢIILE OPERATORII

Trebuie spus, de la început, *că prezenţa unei afecţiuni cardiovasculare nu reprezintă, în principiu, o contraindicaţie chirurgicală.* Intervenţiile pe inimă au dovedit toleranţa mare a acesteia faţă de manevrele chirurgicale, atît timp cît se păstrează o tensiune arterială şi o oxigenare bune. Chiar în chirurgia generală, unele intervenţii se practică la bolnavi care au, de obicei, tulburări cardiace sau vasculare. Astfel citäm chirurgia gerontologică, a adenomului de prostată, unele aspecte ale chirurgiei oncologice, extirparea focarelor infecţioase la reumatici. Este surprinzător cît de bine suportă unii bolnavi cardiovasculari diferite intervenţii chirurgicale, atunci cînd sînt păstrate precauţiile necesare.

*Totuşi, existenţa unei afecţiuni cardiovasculare, scăzînd rezerva funcţională şi capacitatea de adaptare a aparatului circulator, favorizează accidentele şi complicaţiile cardiovasculare sau de altă natură. Ele se încadrează în noţiunea generală de risc operator.*

Examinarea clinică atentă, efectuarea investigaţiilor de laborator necesare, cunoaşterea complicaţiilor caracteristice şi stabilirea măsurilor preventive sau curative adecvate sînt condiţiile necesare pentru a scădea riscul operator.

Din datele statistice culese pe intervenţii mari de chirurgie generală (excluzînd datele de chirurgie cardiovasculară), reiese că, la bolnavii cardiaci compensaţi, mortalitatea legată de actul operator este apropiată sau puţin mai ridicată decît la bolnavii fără vreo cardiopatie asociată. În schimb, frecvenţa complicaţiilor cardiovasculare sau determinate, în ultimă instanţă, de tulburările circulatoare este categoric mai ridicată, ceea ce înseamnă un risc operator mai mare. La bolnavii cardiovasculari decompensaţi aceste procente sînt şi mai crescute şi progresează în funcţie de gravitatea decompensării.

Toate aceste date statistice sînt condiţionate de punctul de vedere al chirurgului respectiv, de prudenţa sau temeritatea indicaţiilor operatorii, în raport cu boala cardiovasculară, de tipul intervenţiei chirurgicale, de pregătirea preoperatorie şi îngrijirile postoperatorii etc. De aceea şi rezultatele prezentate sînt foarte deosebite.

Iată cîteva date statistice privind mortalitatea globală pe loturi comparative de bolnavi cardiovasculari (compensaţi) şi bolnavi indemni din punct de vedere circulator, supuşi aceluiaşi tip de intervenţie chirurgicală.

| Autorii | Mortalitatea la cardiovasculari (%) | Mortalitatea la indemni (%) | Boala cardio-vasculară | Tipul intervenţiei chirurgicale |
|---|---|---|---|---|
| B. Dana şi colab. | 7,4 | 1,4 | Miocardoscleroze | Chirurgie generală |
| D. Marisson | 19 | 7,5 | — | Prostatectomii |
| B. Etsten şi colab. | 2,9 | 2 | Insuficienţă coronariană clinică | Chirurgie mare |
| „ „ „ „ | 3,5 | 2 | Modificări E.C.G. | Chirurgie mare |



Scanned with OKEN Scanner

Complicaţiile postoperatorii sînt însă semnificativ mai frecvente la bolnavii care necesită intervenţia chirurgicală şi care prezintă o afecţiune cardiovasculară asociată, decît la bolnavii indemni din punct de vedere circulator. Astfel, B. Dana şi colab., în statistica de mai sus, găsesc la necardiaci un procent de 5,6 complicaţii cardiopulmonare şi la cardiaci un procent global de 21,6 care ajunge la 35 pe lotul bolnavilor coronarieni. Complicaţiile acestea sînt mai frecvente la bolnavii cardiovasculari decompensaţi, ele putînd să se ridice, într-o statistică a lui W. Barker, la un procent de 40, faţă de maximum 10, cît se găsise pe un lot comparativ suferind de aceeaşi cardiopatie, dar compensată.

Problemele medicale care se pun în faţa unui bolnav asupra căruia se intervine chirurgical, cu boală cardiovasculară asociată sînt :

1) Precizarea diagnosticului cardiologic şi vascular.

2) Aprecierea riscului operator şi punerea indicaţiei chirurgicale.

3) Stabilirea măsurilor terapeutice, a pregătirii preoperatorii şi a tratamentului postoperator, în funcţie de tulburările produse de cele două afecţiuni.

1) *Precizarea diagnosticului cardiologic şi vascular* este simplă, atunci cînd semnele clinice sînt elocvente, cînd bolnavul are un trecut patologic pentru care a fost urmărit şi tratat, cînd examenele electrocardiografic şi radiologic evidenţiază modificări patologice. Pentru a face un diagnostic complet, în vederea intervenţiei chirurgicale, este necesară, de multe ori, stabilirea capacităţii funcţionale a sistemului circulator.

Diagnosticul bolii cardiace devine însă greu atunci cînd semnele ei clinice se intrică cu cele ale bolii care necesită intervenţia chirurgicală, sau cînd au apărut simultan. Este greu de stabilit în aceste cazuri dacă există cu adevărat o cardiopatie asociată sau manifestările ei sînt determinate sau simulate de afecţiunea chirurgicală. Aprecierea riscului operator în aceste cazuri devine delicată. Există unele boli în care întreaga suferinţă cardiacă este secundară afecţiunii chirurgicale. În aceste cazuri, intervenţia este obligatorie, deoarece rezolvă şi suferinţa cardiacă. Aşa este cazul sindromului Basedow cu insuficienţă cardiacă, al fistulei arteriovenoase, pericarditei constrictive etc.

Exemplele cele mai demonstrative de suprapunere a unei suferinţe cardiace pe fondul unei afecţiuni cu caracter chirurgical le dă angina pectorală. Ea poate fi asociată, determinată sau simulată de boli abdominale, neurochirurgicale sau pulmonare. A. Froment a descris acest sindrom, în care este greu de stabilit componenţa fiecărei boli în parte, sub denumirea de „angor intricat".

Suferinţele abdominale produc uneori dureri asemănătoare crizelor anginoase, alteori produc însă adevărate crize de angor, însoţite chiar de modificări electrocardiografice. Acest sindrom a fost bine studiat de Barker şi colab. şi ulterior de numeroşi autori. El poate fi întîlnit într-o serie de afecţiuni cu caracter chirurgical ca : bolile segmentului inferior al esofagului (diverticul, hernie, cardiospasm sau stenoză esofagiană), în dilataţia gastrică, hernia diafragmatică, ulcerul duodenal, pancreatita hemoragică şi, mai ales, în suferinţele colecistului.

Afecţiunile digestive pot să producă alteori tulburări de ritm cardiac : extrasistole atriale sau ventriculare, accese de fibrilaţie sau tahicardie paroxistică. În alte cazuri există dispnee de efort sau decubit, provocată de meteorismul gastro-colic.



Scanned with OKEN Scanner

În toate aceste cazuri medicul trebuie să precizeze dacă este sau nu în fața unui teren patologic cardiovascular, dacă semnele funcționale sînt determinate de cardiopatie sau sînt numai manifestări ale afecțiunii asociate. Anamneza și examenul clinic amănunțit, electrocardiograma simplă și asociată cu probe funcționale, la nevoie proba terapeutică, sînt foarte importante și, de cele mai multe ori, suficiente. Trebuie să subliniem însă că este posibil, uneori, să nu putem elucida diagnosticul și să nu putem exclude insuficiența coronariană, pe considerentul că traseul electrocardiografic este nemodificat. În aceste cazuri, este mai prudent să socotim bolnavul ca un coronarian și să luăm precauțiile necesare.

Problema diagnosticului se poate pune alteori invers, și anume a deosebi o bănuită boală chirurgicală, cu indicație operatorie, de semnele sau complicațiile unei cardiopatii. Astfel, infarctul miocardic posterior poate debuta prin epigastralgii violente, vărsături alimentare sau bilioase și chiar apărare musculară, simulînd o urgență chirurgicală (colecistită acută, ulcer gastric perforat, pancreatită acută). Dacă diagnosticul diferențial nu este precizat, intervenția chirurgicală poate fi fatală. Diagnosticul de abdomen acut poate fi sugerat și de alte boli cardiovasculare mai rare ca: anevrismul disecant al aortei abdominale, infarctul splenic sau arterita reumatismală a ramurilor mezenterice.

2) *Aprecierea riscului operator și punerea indicației chirurgicale* se face după anumite criterii și în funcție de starea generală a bolnavului.

Posibilitatea unor accidente legate de existența bolii cardiace sau vasculare este în funcție de următorii factori:

a) rezerva funcțională a inimii;

b) efectele anesteziei asupra inimii și circulației;

c) posibilitatea de a asigura o bună oxigenare și o tensiune arterială cît mai aproape de valorile obișnuite ale bolnavului în tot cursul operației;

d) gradul de anxietate și tensiune nervoasă dinaintea intervenției;

e) suferința postoperatorie legată de poziția bolnavului, durere, tulburările hidroelectrolitice și masă sanguină;

f) asigurarea unei ventilații bune și a unei tensiuni arteriale fără salturi sau coborîri în toată perioada postoperatorie;

g) infecțiile postoperatorii, în special pulmonare sau grefe septice valvulare.

În funcție de importanța riscului operator determinat de boala cardiacă sau vasculară și în raport cu necesitatea și urgența intervenției, chirurgul va formula indicația operatorie și momentul optim pentru a fi efectuată cu riscuri minime și rezultate cît mai bune. C. K. Friedberg dă următoarele criterii generale care să ajute pe chirurg în luarea acestei hotărîri:

— stabilirea riscului operator suplimentar, pe care existența terenului patologic cardiovascular îl adaugă la riscul obișnuit al aceleiași intervenții chirurgicale, făcută unui bolnav indemn;

— dacă, în funcție de prognosticul bolii cardiovasculare, există speranța ca bolnavul să beneficieze un timp suficient de rezultatele intervenției chirurgicale, astfel încît să merite riscul operator;

— precizarea raportului existent între gravitatea bolii cardiovasculare și importanța intervenției chirurgicale.

Toate aceste criterii nu fac în fond decît să pună în balanță avantajele și riscurile intervenției sau abținerii chirurgicale. În funcție de aceste



Scanned with OKEN Scanner

elemente, vom clasifica indicaţiile chirurgicale şi momentul optim al intervenţiei astfel :

3. *Stabilirea măsurilor terapeutice :*

a) *Indicaţia chirurgicală de urgenţă* se pune în cazurile cînd, indiferent de starea aparatului cardiovascular, intervenţia este singura şansă de supravieţuire a bolnavului. În aceste cazuri, gravitatea afecţiunii chirurgicale depăşeşte riscurile intervenţiei, indiferent de boala cardiacă sau vasculară. Astfel de situaţii sînt : ocluzia sau perforaţia intestinală, rupturile de organe, hemoragiile masive prin ulcer gastroduodenal care nu cedează la tratamentul medical, traumatismele grave, unele peritonite, emboliile arteriale operabile etc.

Punerea unei indicaţii chirurgicale de urgenţă permite, totuşi, uneori, efectuarea unui tratament medical minim preoperator. Aceasta se numeşte urgenţă temporizată şi ea urmăreşte îmbunătăţirea condiţiilor hemodinamice (prin flebocenteză, transfuzii, reechilibrarea tensiunii arteriale), tonificarea aparatului circulator (tonicardiace, cu acţiune rapidă, şi analeptice vasculare) sau ameliorarea tulburărilor de ritm. Durata intervalului de timp pînă la intervenţie este variabilă şi poate fi prelungită uneori cîteva zile, pentru a permite îmbunătăţirea tulburărilor cardiovasculare şi o pregătire chirurgicală eficientă.

b) *Indicaţia chirurgicală majoră* se pune în cazurile în care aceasta este singura soluţie terapeutică eficientă. Exemple de acest fel sînt : neoplasmul, în faza lui operabilă, litiaza biliară cu angiocolite repetate sau icter mecanic, litiaza renală cu infecţii urinare şi cu tulburări funcţionale renale, adenomul de prostată cu retenţie sau infecţie urinară, anevrismul sau abcesul cerebral etc.

În toate aceste cazuri sînt necesare o pregătire adecvată a bolii cardiace sau vasculare şi stabilirea precauţiilor în vederea operaţiei. Cînd bolnavul este compensat cardiovascular şi nu este necesară o pregătire specială, fixarea momentului optim al intervenţiei o face chirurgul. Cînd boala cardiacă sau vasculară nu este stabilizată sau este decompensată, intervenţia chirurgicală trebuie temporizată, pînă la echilibrarea tulburărilor circulatoare.

La unii bolnavi cu insuficienţă cardiacă, intervenţia chirurgicală este obligatorie, tocmai pentru a înlătura cauza care generează insuficienţa. În această situaţie este inutil să temporizăm prea mult operaţia, deoarece aceasta, chiar sub tratament medical, nu poate duce la ameliorări remarcabile, dar poate duce la depăşirea momentului chirurgical optim. Aşa este cazul insuficienţei cardiace din hipertiroidism sau din fistulele arteriovenoase, hipertensiunea arterială din nefropatiile unilaterale chirurgicale, ca să nu mai vorbim de pericardita constrictivă sau valvulopatiile şi malformaţiile congenitale rezolvabile chirurgical.

c) *Indicaţia chirurgicală relativă* aparţine cazurilor în care sancţiunea chirurgicală este utilă, dar nu absolut necesară ; rămîne la alegerea chirurgului hotărîrea de a interveni, ţinînd cont de boala cardiovasculară şi evoluţia ei. Aşa sînt intervenţiile estetice şi reparatorii (hernii inghinale sau scrotale, fracturi prost consolidate, hernii discale), cît şi unele intervenţii mari, dar care mai pot fi tratate conservator (ulcer gastroduodenal necomplicat, adenom de prostată bine suportat etc.). Chirurgul trebuie să cîntărească bine situaţia, să aprecieze cît de necesară este operaţia şi să



Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOTECA Centrală Regională IAȘI

nu se grăbească la o intervenție care urmărește numai prevenirea unor eventuale complicații, la un bolnav la care boala cardiacă singură poate produce accidente imediate. Un bolnav coronarian căruia i se descoperă întîmplător un adenom de prostată, dar care are o capacitate vezicală bună și nu acuză tulburări urinare importante, nu trebuie operat, de teama unei eventuale retenții acute. Riscurile unor accidente circulatoare intraoperatorii sau ale unor complicații vasculare ulterioare sînt mai mari și mai apropiate, decît eventualitatea complicației urinare.

Noțiunea de indicație chirurgicală relativă este legată, alteori, de raportul care există între gravitatea bolii cardiovasculare și cea a bolii care necesită intervenția chirurgicală. În unele cazuri, riscurile intervenției îi pot depăși ameliorările posibile și gravitatea bolii cardiovasculare recomandă abținerea de la o intervenție chirurgicală fără indicație categorică. În aceste condiții este discutabilă, uneori, chiar oportunitatea intervenției pentru neoplasm. Riscurile operației, prognosticul sever al cardiopatiei (care poate duce la exitus, chiar înaintea complicațiilor neoplazice) și rezultatele discutabile ale intervenției justifică abținerea.

Nu trebuie uitat că metodele terapeutice moderne nechirurgicale — radio- sau radiumterapia, citostaticele, tratamentul hormonal — pot da rezultate uneori mulțumitoare. Chiar dacă soluția aceasta nu este radicală, ea are marele avantaj că evită riscurile inerente oricărei intervenții chirurgicale, iar rezultatele obținute, poate inferioare întrucîtva celor chirurgicale, sînt foarte valoroase la un bolnav cardiovascular, la care neprevăzutul nu trebuie minimalizat. Astfel, schirul mamar, la o bolnavă coronariană sau cu leziuni arteriale întinse, nu trebuie operat ; evoluția mai lentă a neoplasmului este mai puțin periculoasă, decît eventualele accidente coronariene, cerebrale sau renale posibile în cursul intervenției.

d) *Contraindicațiile operatorii* pot să fie temporare sau definitive ; ne referim bineînțeles numai la intervențiile care nu sînt urgențe. Prin contraindicații temporare înțelegem cazurile în care afecțiunea cardiovasculară se află într-un stadiu evolutiv cu risc operator mare. Așa sînt : insuficiența cardiacă globală, infarctul miocardic recent, accesele repetate de tahicardie paroxistică și altele. Tratamentul bolii cardiace sau vasculare, ameliorînd starea bolnavului și scăzînd prin aceasta riscul operator, face totuși posibilă intervenția într-o perioadă ulterioară.

Contraindicațiile definitive sînt legate de noțiunea irecuperabilității bolii cardiovasculare, cu tot tratamentul medical. Prognosticul vital al bolnavului este grav, astfel că acesta nu va putea beneficia de ameliorarea produsă prin operație, în schimb intervenția poate fi fatală. În această grupă se încadrează insuficiența cardiacă ireductibilă, ateromatoza generalizată, cu miocardoscleroză și focare de ramolisment cerebral, pericardita constrictivă cu ciroză avansată.

După Goldberger există, în linii mari, următoarele condiții patologice cardiovasculare care contraindică o intervenție chirurgicală imediată, atunci cînd aceasta nu este o urgență :

— decompensarea cardiacă, în afară de cea produsă de hipertiroidism sau anevrismul arteriovenos ;
— infarctul miocardic recent (pînă la 3 luni) ;
— miocardita sau pericardita acută ;



Scanned with OKEN Scanner

— endocardita septică ;
— stenoza mitrală în fibrilaţie atrială, cu pericol de embolii ;
— accesul de tahicardie paroxistică ;
— insuficienţa aortică luetică (în ceea ce ne priveşte, credem că este vorba numai de bolnavii aortici cu manifestări coronariene, la care riscul operator este mai crescut, şi nu de toate insuficienţele aortice).

Se pot adăuga la aceste contraindicaţii : reumatismul poliarticular acut în plină evoluţie, blocul atrioventricular cu perioade Adams-Stokes şi accidentele vasculare cerebrale recente.

O dată hotărîtă intervenţia, rămîn de stabilit măsurile necesare ca aceasta să se desfăşoare în condiţii optime şi cu un risc minim. Cardiologul şi anestezistul vor stabili tratamentul şi pregătirea preoperatorie, iar chirurgul va alege tehnica chirurgicală cea mai judicioasă, mai puţin şocantă şi deci cu riscuri minime.

## TULBURĂRILE CARDIACE ŞI CIRCULATORII LEGATE DE ACTUL OPERATOR. CAUZELE ACCIDENTELOR CARDIACE ŞI VASCULARE

Actul operator constituie pentru organism o serie de agresiuni care, uneori, se exacerbează reciproc. Organismul le face faţă prin mecanismele sale de adaptare şi apărare, care sînt cu atît mai eficiente, cu cît terenul biologic al bolnavului este mai puţin afectat. Asocierea unei boli cardiovasculare, scăzînd puterea de adaptare a organismului, face ca unele din tulburările inerente legate de actul operator să capete o importanţă majoră.

### CAUZE FAVORIZANTE PREOPERATORII

Orice boală cardiacă sau vasculară este o cauză favorizantă a accidentelor cardiace intraoperatorii şi a complicaţiilor postoperatorii, deoarece inima suferindă este mai sensibilă decît cea normală la variaţiile tensionale, la tulburările de oxigenare şi la tulburările de ritm. Aceste cauze se pot împărţi în trei grupe :

1. *Tulburări de nutriţie şi oxigenare miocardică.* La denutriţi, complicaţiile cardiace sînt mai frecvente, deoarece rezervele sărace de glicogen şi glicogenoliza scad $K^+$ intracelular şi cresc potasemia plasmatică. Aceasta produce depresiunea miocardică şi creşterea sensibilităţii la acetilcolină şi acţiune vagală, favorizînd oprirea cardiacă. În cazurile cu anemie asociată, în care există şi o scădere a acetilcolinesterazei, riscul este şi mai mare. Denutriţia prelungită poate genera, alteori, prin deficit de substrat energetic, tulburări de contractilitate, pînă la insuficienţa cardiacă.

Anemia primitivă sau secundară complicaţiilor hemoragice ale unor afecţiuni chirurgicale favorizează tulburările de oxigenare şi irigare miocardică.

Insuficienţa respiratorie cronică, asociată unui cardiac la care trebuie să se intervină, este agravantă prin hipoxemia şi hipercapneea, pe care le determină.

2. *Modificările echilibrului electrolitic.*

Polaritatea membranei este influenţată direct atît de gradientul dintre concentraţia intra- şi extracelulară a $K^+$, $Na^+$, $Ca^{++}$, cît şi de raportul acestor ioni în mediul extracelular.



Scanned with OKEN Scanner

Tulburările electrolitice sînt frecvente în patologia chirurgicală, ele sînt accentuate de actul operator şi pot fi întreţinute sau chiar declanşate de unele complicaţii sau intervenţii terapeutice din faza postoperatorie.

Rolul primordial în procesul de polarizare celulară îl are potasiul. Orice factor care scade permeabilitatea membranei şi diminuează migrarea potasiului din interiorul în exteriorul celulei creşte gradientul potasic, avînd astfel o acţiune depolarizantă. Din contra, orice factor care creşte permeabilitatea membranei şi migrarea potasiului spre exterior scade gradientul potasic, avînd o acţiune polarizantă.

Factorii depolarizanţi cei mai importanţi sînt : hiperpotasemia, hipocalcemia şi efectul vagal (acetilcolina) ; factorii polarizanţi cei mai importanţi sînt : hipopotasemia, hipercalcemia şi digitalizarea.

*Hipopotasemia* determină alungirea sistolei electrice (intervalul *Q—T*), întîrzierea şi deformarea fazei de repolarizare (aplatizarea undei *T* şi apariţia undei *U*), scăderea excitabilităţii celulare (care creşte atunci cînd hipopotasemia este foarte marcată). În plus, hipopotasemia favorizează şi accentuează accidentele de supradozaj digitalic.

Hipopotasemia se întîlneşte în insuficienţa cardiacă, stenozele pilorice cu vărsături abundente şi prelungite, ocluzia intestinală, ileusul mecanic şi paralitic, diareele cronice, fistulele biliare sau intestinale, ea apare la bolnavii supuşi unui tratament prelungit cu diuretice mercuriale, saliuretice sau cortizon şi după perfuzii masive cu ser glucozat sau după tratament insulinic.

*Hiperpotasemia* determină alungirea sistolei electrice, încetinirea vitezei de propagare a influxului (bloc *A—V* sau bloc sinoatrial), creşterea excitabilităţii cardiace cu apariţia tulburărilor de ritm ventricular. O creştere mare a $K^+$ extracelular duce la dispariţia încărcării membranei, făcînd celula neexcitabilă.

Hiperpotasemia se întîlneşte la bolnavii cu insuficienţă renală sau hepatică, în plăgile zdrobite întinse, la arşi, deshidrataţi, şocaţi, anoxici. Ea poate apărea după hemoragiile mari, tratate intens cu transfuzii de sînge conservat.

Bolnavii cu hiperpotasemie sînt predispuşi în timpul actului operator la bloc *A—V* şi oprire cardiacă. Reflexul vagal produs în timpul operaţiei are o acţiune sinergică hiperpotasemiei, ambele avînd un efect depolarizant miocardic. *De aceea este important la aceşti bolnavi să se evite tracţiunile viscerale sau manevrele care pot genera efect vagal.*

*Calciul* intervine în procesele de polarizare a membranei prin mecanisme complexe ; el determină modificări în permeabilitatea membranei la alţi ioni şi în special la $Na^+$ şi $K^+$. Hipercalcemia creşte polarizarea membranei celulare şi în concentraţie mare sau relativă faţă de $K^+$ poate duce pînă la oprirea inimii în sistolă. Din contră, scăderea calcemiei (sau creşterea raportului $\frac{K^+}{Ca^{++}}$) are o acţiune depolarizantă, crescînd prin aceasta excitabilitatea celulei. Ea se întîlneşte, pe lîngă sindromul nefrotic, icterul mecanic sau scleroza renală, în cazurile de creştere a concentraţiei $Na^+$ plasmatic, ionii de $Na^+$ avînd proprietatea de a fixa $Ca^{++}$.

*Natriul.* Concentraţia plasmatică a $Na^+$ este indispensabilă menţinerii normale a potenţialului de membrană şi activităţii fibrei miocardice.



Scanned with OKEN Scanner

Scăderea sodiului plasmatic produce bradicardie şi, în cazuri severe, chiar oprire cardiacă. Din contra, o concentraţie plasmatică crescută a $Na^+$ poate duce la oprire cardiacă diastolică, prin epuizarea rezervelor de glicogen miocardic şi hipocalcemie secundară.

3. *Reflexe simpatice şi parasimpatice.* Inervaţia cardiacă urmează calea pneumogastricului şi a ramurilor simpatice $C_8$—$D_8$. Prin rădăcinile posterioare ale aceloraşi segmente ajung la măduvă şi ramurile senzitive ale unor organe toracice sau abdominale ca : traheea, esofagul inferior, stomacul, colecistul, căile biliare, pancreasul. Există, în plus între aceste filete şi cele ale altor organe, numeroase circuite reflexe. Aşa se explică producerea reflexelor viscerocardiace, cu puncte de plecare multiple, care pot declanşa tulburări funcţionale ale inimii.

Reflexul vagal produce în grade variate spasm coronarian, sincopă circulatoare şi depresiune miocardică, care pot evolua în cazuri extreme pînă la oprirea inimii. Efectul vagal poate fi declanşat de o durere violentă, suferinţa cronică sau acută a unor organe toracice sau abdominale, dilatări sfincteriene efectuate în scop diagnostic sau terapeutic, investigaţii endoscopice, manevre pe globul ocular sau în sfera otorinolaringologică. Tulburările funcţionale cardiace apar mai frecvent la bolnavii cu o suferinţă cardiacă anterioară, dar pot apărea şi la bolnavii necardiaci. Oricum ar fi, din punctul de vedere al precauţiilor legate de actul chirurgical, aceştia trebuie socotiţi ca avînd „un teren patologic cardiovascular", din momentul în care au apărut tulburări cardiace clinice sau electrocardiografice, generate de efectul vagal. Acest fapt este cu atît mai important, cu cît intervenţia chirurgicală se practică tocmai pe organul de la care porneşte reflexul vagal. La toţi aceşti bolnavi este indicată atropinizarea preoperatorie şi chiar intraoperatorie. Trebuie evitată terapia cu substanţe depresive miocardice (chinidină, procainamidă), iar în timpul operaţiei se impune evitarea manevrelor care pot declanşa un reflex vagal.

Reflexele simpaticotone au un efect cardiovascular identic cu stările de anxietate. Ele produc o descărcare importantă de catecolamine, medulosuprarenala omului normal conţinînd o cantitate letală de noradrenalină, dacă aceasta ar trece total şi rapid în circulaţie.

Catecolaminele provoacă o creştere importantă a metabolismului miocardic, o sărăcire a rezervelor miocardice de glicogen, cu scăderea compuşilor energetici fosforilaţi şi a $K^+$ intracelular, ceea ce determină depolarizarea membranei, cu creşterea automatismului şi excitabilităţii cardiace.

Pe lîngă aceste efecte metabolice, adrenalina produce tahicardie, vasoconstricţie periferică şi vasodilataţie coronariană. În cazurile în care tahicardia este foarte mare, creşterea debitului coronarian este mai puţin marcată şi se poate însoţi de un deficit de oxigenare miocardică.

La bolnavii cu insuficienţă cardiacă sau stenoză mitrală, adrenalina poate provoca o criză de edem pulmonar, prin hipertensiune arterială, tahicardie şi creşterea permeabilităţii capilarului pulmonar. Sînt cunoscute cazurile bolnavilor emotivi, care fac, în preziua intervenţiei, un edem pulmonar acut.

La coronarienii cronici, anxietatea poate declanşa o criză de angor şi chiar un infarct miocardic. La aceşti bolnavi, vasodilataţia coronariană este mai redusă, din cauza leziunilor aterosclerotice, care împiedică creşterea debitului coronarian, în măsura nevoilor produse de creşterea muncii inimii şi acţiunii catabolizante a catecolaminelor miocardice.



Scanned with OKEN Scanner

În cursul intervenției chirurgicale se pot produce unele modificări în activitatea inimii și a circulației sistemice. Scăderea tensiunii arteriale, tahicardia moderată, apariția unor extrasistole izolate în cursul anumitor manevre sînt semne curente pentru anestezist, cărora acesta nu le dă o importanță deosebită, atît timp cît tulburările amintite sînt reduse, nu se însoțesc de modificări electrocardiografice și cît timp oxigenarea bolnavului este bună.

Alteori, însă, modificările cardiovasculare pot fi severe, evoluînd pînă la accidente cardiace. Majoritatea statisticilor confirmă frecvența mai mare a complicațiilor cardiace intraoperatorii la bolnavii cu ateroscleroză, cu tulburări de ritm, cu insuficiență cardiacă sau coronariană.

Modificările cardiovasculare obișnuite din timpul actului chirurgical sînt condiționate de 4 factori și anume :

1. variațiile tensiunii arteriale ;
2. tulburările respiratorii ;
3. declanșarea unor reflexe simpaticoparasimpatice ;
4. acțiunea directă sau favorizantă a anesteziculuí asupra miocardului sau circulației.

Împărțirea aceasta este schematică, reacțiile fiziologice fiind integrate în circuite reflexe foarte complexe.

## 1. Variațiile tensiunii arteriale

*Hipotensiunea* este tulburarea cea mai frecvent întîlnită în cursul intervențiilor chirurgicale, chiar la bolnavi fără afecțiuni cardiovasculare. Ea este favorizată de unele cardiopatii ca : decompensările cardiace recente, valvulopatiile mitrale și aortice, unele malformații congenitale. Scăderea tensiunii arteriale poate fi produsă prin diverse mecanisme, dintre care cele mai importante sînt : scăderea masei sanguine circulante (hemoragie, vasoplegie), transsudarea masivă (arsuri, zdrobiri), scăderea rezistenței arteriolare (vasodilatație anestezică) sau insuficiența funcției contractile a miocardului (insuficiență cardiacă, tulburări electrolitice).

La bolnavii cu perete vascular normal, organismul se adaptează scăderilor tensionale prin vasoconstricția compensatoare a arteriolelor splanhnice, tegumentare sau musculare, drenînd astfel masa de sînge circulant în teritoriile cu activitate vitală și care sprijină rezistența organismului la agresiunea chirurgicală (miocard, creier, rinichi). La bolnavii cu artere indurate, scăderile de tensiune sau pierderile de sînge sînt greu compensate ; uneori, acești bolnavi se adaptează prost chiar la unele sîngerări minime de 100—150 ml. *Din această cauză, condiția esențială a evitării accidentelor intra- și postoperatorii la cardiovasculari, este menținerea tensiunii arteriale în limitele obișnuite ale bolnavului,* ceea ce asigură o bună circulație coronariană, cerebrală și renală.

Cauzele obișnuite ale hipotensiunii intraoperatorii sînt :

— poziția chirurgicală improprie sau schimbările bruște de poziție la bolnavii sub rahianestezie, anestezie potențată sau la cei care au urmat un tratament cu ganglioplegice. Sîngele se adună în teritoriul vascular decliv, producîndu-se o scădere a masei circulante ;



Scanned with OKEN Scanner

— scăderea întoarcerii venoase se întîlneşte în : insuficienţa cardiacă, compresiunea uneia din venele cave sau a unei ramuri importante a acesteia prin manevre operatorii, vasodilataţie venoasă anestezică sau de şoc ;

— vasoplegia din cursul anesteziei rahidiene este produsă de paralizia vasoconstrictorilor, sîngele rămînînd cantonat în teritoriul arterial şi venos periferic. Cu cît anestezia este mai înaltă, cu atît este mai importantă hipotensiunea consecutivă ;

— hemoragia este cauza cea mai frecventă şi mai importantă a hipotensiunii intraoperatorii. La bolnavii vasculari, pierderile de sînge sînt în general greu compensate şi adaptarea patului vascular se face deficitar.

Cînd celelalte condiţii care ar putea influenţa hipotensiunea sînt echilibrate, scăderea presiunii arteriale trebuie echivalată cu diminuarea masei sanguine circulante. O scădere a presiunii sistolice de 100 mm Hg denotă o pierdere de 70% din masa sanguină. De aceea, orice pierdere de sînge în cursul sau după intervenţia chirurgicală trebuie corectată rapid, pentru a nu antrena un deficit circulator în teritoriile organelor de importanţă vitală, a căror ischemie produce cele mai frecvente şi importante accidente ;

— insuficienţa de contracţie a inimii poate apărea pe un miocard alterat în cazurile de deficit de irigaţie sau oxigenare, în tulburările electrolitice sau prin depresiune miocardică farmacologică.

*Hipertensiunea arterială* este o tulburare mult mai rar întîlnită în cursul actului operator. Ea este, de cele mai multe ori, produsă de creşterea masei sanguine circulante prin mecanisme variate ca :

— perfuziile masive sau foarte rapide cu lichide bogate în ClNa. Ceea ce încarcă ventriculul stîng este, în primul rînd, masa lichidiană introdusă intravenos şi abia în al doilea rînd viteza de administrare a perfuziei ;

— hiperventilaţia, care produce o creştere pînă la 50% a debitului cardiac ;

— hipoxemia şi hipercapneea pot declanşa salturi tensionale prin spasme arteriolare ;

— uneori, hipertensiunea este produsă de administrarea unor doze crescute de substanţe vasoconstrictoare, în scopul prevenirii accidentelor de hipotensiune.

## 2. Tulburările respiratorii

Tulburările respiratorii care ne preocupă în explicarea accidentelor cardiace sînt, mai ales, cele care produc hipoxie şi hipercapnee şi care determină, în ultimă instanţă, proasta oxigenare miocardică. Ele pot să fie produse de 3 cauze mari şi anume :

a) insuficienţa ventilatorie (pneumopatii, compresiune mediastinală) ;

b) deficit în transportul sanguin al $O_2$ şi $CO_2$ (anemii mari) ;

c) comunicaţie între circulaţia arterială şi venoasă (fistule arteriovenoase, boli congenitale).

Hipoxia şi hipercapneea sînt condiţii care produc prin ele complicaţii cardiace severe sau agravează tulburări chiar minime cardiovasculare apărute în cursul actului operator, deoarece inima bolnavă este mai sensibilă la anoxie decît inima sănătoasă.



Scanned with OKEN Scanner

Afecţiunile cardiace pot şi ele să favorizeze, într-o oarecare măsură, instalarea unei stări de hipoxemie prin :

— deficit în schimburile gazoase la nivelul alveolă-capilar pulmonar, cum se întîlneşte în staza pulmonară cronică, şi

— deficit în transportul arterial al $O_2$, aşa cum se întîmplă la bolnavii cu stază periferică.

Acestea sînt condiţii favorizante ale hipoxemiei ; ele se pot agrava în timpul operaţiei, atunci cînd există o deficienţă în administrarea $O_2$, o hipoventilaţie prelungită prin pareza intercostalilor după rahianestezie sau blocarea excursiilor diafragmatice (cîmpuri operatorii, intervenţii abdominale înalte), în deschiderea toracelui sau în cazul unei poziţii chirurgicale neadecvate.

Hipercapneea se poate instala în cazurile în care schimburile respiratorii sau staza periferică duc la creşterea $CO_2$ arterial. Afecţiunile cardiovasculare produc hipercapnee doar în scurtcircuitele venoarteriale sau în edemul pulmonar acut.

### 3. Reflexele simpaticoparasimpatice

*Reflexul vagal,* care apare în cursul actului operator, este produs de excitarea zonelor terminale ale vagului, prin manevre chirurgicale sau impulsuri pornite de la zonele reflexogene.

Cauzele obişnuite de excitare mecanică sînt : intubaţia traheală, tracţiunea viscerelor abdominale, manevrele pe hilul pulmonar, pleură sau pericard, secţionarea vagului.

Efectul vagal generat de zonele reflexogene porneşte, mai ales, de la zona sinusului carotidian, de la baroreceptorii din cîrja aortei, arterele coronare şi atrii.

Excitaţia vagală produce, în mod curent, bradicardie şi tulburări de ritm atrial, iar în formele mai avansate, se asociază apnee şi eventual, oprire cardiacă tranzitorie. După o perioadă scurtă, ventriculele îşi reiau activitatea sub conducerea centrului nodal sau a unui centru ventricular. Oprirea cardiacă în diastolă este posibilă însă în toate cazurile în care se asociază factori agravanţi suplimentari şi în primul rînd hipoxia, hipercapneea şi prăbuşirea tensiunii arteriale. Explicaţia este dată de faptul că, pe un miocard normal, acetilcolina este rapid distrusă de colinesterază, acţiunea ei epuizîndu-se repede. Acest proces este mult încetinit în tulburările de oxigenare şi irigare miocardică.

Bolnavii cardiovasculari sînt mai predispuşi la tulburări cardiace de natură vagală, din următoarele motive :

— sensibilitatea mai mare a miocardului afectat, la deficitul de oxigenare sau irigare ;

— sensibilitatea crescută a zonelor barosensibile aortocarotidiene, la bolnavii cu ateroscleroză sau la cei care au fost digitalizaţi preoperator ;

— existenţa în circulaţia pulmonară a zonelor barosensibile situate mai ales la nivelul bifurcaţiei arterei şi în atriul drept, datorită cărora, cu cît hipotensiunea pulmonară este mai mare, cu atît este mai crescut pericolul unui accident cardiovascular acut ;

— tulburările manifeste sau latente de conducere atrioventriculară, care pot fi accentuate de efectul vagal, pînă la bloc complet sau stopaj cardiac ;



Scanned with OKEN Scanner

— acțiunea depresivă a unor tratamente medicamentoase anterioare ca: ganglioplegicele, administrate în precedentele 10 zile, digitalizările masive sau administrările preventive de chinidină sau procainamidă.

*Descărcările de adrenalină* care se întîlnesc în cursul intervenției chirurgicale sînt produse de reflexe simpatice, hemoragii masive sau prin administrarea substanței în scop terapeutic. Creșterea izolată a concentrației de adrenalină în sînge nu este în mod obișnuit o cauză de oprire cardiacă, dar poate deveni, atunci cînd se asociază factorii care defavorizează metabolismul miocardic, cum sînt în special ischemia, anoxia și hipercapneea. Apariția fibrilației ventriculare, care este forma obișnuită de oprire cardiacă în hiperadrenalinemii, este condiționată de starea funcțională a inimii. Pe un miocard prost irigat (insuficiență coronariană sau cardiacă), hipoxic (insuficiență ventilatorie, anemie) sau hiperexcitabil (în special în extrasistolia ventriculară), descărcările de adrenalină pot genera fibrilația ventriculară, chiar în absența unor factori adjuvanți.

Așa cum am amintit într-un capitol anterior, creșterile de adrenalină în masa sanguină pot provoca un edem pulmonar la bolnavii cu insuficiență cardiacă cronică sau la cei cu stenoză mitrală.

## 4. Anestezia și anestezicele

Cele mai multe din accidentele cardiace atribuite anesteziei sînt produse, în realitate, de tulburările de oxigenare și irigare a miocardului, de reflexele vagovagale, sau, uneori, de complicațiile specifice cardiopatiei. Anestezia intervine în măsura în care favorizează tulburările mai sus amintite. În general, cu excepția cloroformului, care are o acțiune toxică asupra miocardului, celelalte substanțe anestezice nu sînt nocive, atunci cînd doza administrată nu depășește limitele farmacologice și cînd oxigenarea este bună.

Anestezia folosită în intervențiile chirurgicale ale cardiacilor trebuie să fie simplă, cît mai scurtă, să asigure o bună oxigenare și să evite căderile tensionale grave.

*Anestezia locală* și regională este cea mai benignă. Ea nu produce tulburări apreciabile de ritm cardiac sau tensiune arterială; uneori, atunci cînd s-au administrat doze mari de novocaină, poate apărea o ușoară hipotensiune, cu bradicardie sau tahicardie moderată. Niciodată însă aceste tulburări nu ajung la complicații sau accidente. Tipurile de anestezie locală și regională sînt indicate în toate intervențiile, în măsura în care anestezia obținută astfel este suficientă chirurgului pentru a opera, în condiții de liniște și relaxare musculară.

Nu există contraindicații din punct de vedere cardiologic decît la hipertiroidieni, la cardiacii emotivi sau bolnavii cu dezechilibru psihic, la care anestezia locală va fi recomandată după caz și oricînd înlocuită cu narcoză.

*Rahianestezia* sau anestezia epidurală produce paralizia simpaticului în întreg teritoriul cuprins sub nivelul blocajului novocainic. Aceasta determină stagnarea sîngelui la acest nivel, scăderea masei circulante și hipotensiunea arterială. Pe lîngă paralizia vasomotorilor, există și alte cauze adjuvante ale hipotensiunii ca: tulburări de întoarcere venoasă (prin scăderea tonusului musculaturii scheletice), insuficiență respiratorie (prin pareza intercostalilor), scăderea mecanismelor compensatoare neurogene.



Scanned with OKEN Scanner

Gradul hipotensiunii este în raport cu numărul de rădăcini medulare blocate, cu capacitatea compensatoare a celor neanesteziate, cu cantitatea de sînge circulant şi cu starea miocardului. În anesteziile înalte care cuprind şi segmentele $T_4$—$T_5$, în care sînt cuprinse filetele acceleratoare ale inimii, apar, în plus, bradicardie şi tulburări de conducere atrioventriculară, tulburări care favorizează oprirea inimii. Din cauza acestui accident frecvent, *rahianestezia înaltă este total contraindicată la bolnavii cardiovasculari.*

Scăderea tensională prezintă o gravitate deosebită la bolnavii al căror miocard necesită o irigare crescută. La bolnavii cu hipertensiune sau leziuni vasculare întinse, hipotensiunea poate declanşa accidente ischemice în diferite organe, consecutiv insuficienţei de irigaţie. Aşa se explică infarctul miocardic, accidentele cerebrale, oliguria postoperatorie, unele leziuni hepatice tardive etc.

Din cauza tulburărilor circulatoare importante şi accidentelor pe care le poate produce, *rahianestezia este în general contraindicată la bolnavii cardiovasculari. Singura aplicare este rahianestezia joasă în intervenţiile pelviene* (ginecologie, prostatectomie), la bolnavii cu insuficienţă cardiacă sau cu decompensări în antecedente. Prin vasodilataţia pelviană pe care o produce, scade masa sanguină circulantă, într-o măsură suficientă pentru a avea acţiunea unei sîngerări terapeutice, dar nu atît de marcat, încît să producă accidente cardiace.

Folosirea în ultimul timp a „rahianesteziei corectate", prin administrarea în perfuzie a aminelor simpaticomimetice care previn hipotensiunea arterială şi prin oxigenarea continuă pe tub, a scăzut mult riscurile folosirii rahianesteziei, lărgindu-i indicaţiile.

*Anestezia generală* este metoda cu cea mai largă răspîndire. Condiţia esenţială a unei bune anestezii generale la un cardiac este menţinerea unei oxigenări şi a tensiunii arteriale bune, deziderat care ţine mai mult de modul de administrare şi conducere a anesteziei, decît de tipul substanţei întrebuinţate.

Anestezia generală prin inhalaţie pe sondă traheală este cea mai utilizată la bolnavii cardiovasculari.

În ceea ce priveşte acţiunea diferitelor narcotice asupra circulaţiei sau direct asupra miocardului, ea este condiţionată, într-o mare măsură, de posibilitatea asigurării unei oxigenări suficiente.

Eterul este narcoticul cel mai bine tolerat de bolnavii cardiovasculari. El nu produce în mod curent scăderi ale tensiunii arteriale, decît o dată cu adîncirea narcozei şi niciodată hipotensiunea aceasta nu este gravă. În plus, întăreşte activitatea nodului sinoatrial, această acţiune antiaritmică fiind utilizată chiar în sedarea tulburărilor apărute după utilizarea altor anestezice.

Protoxidul de azot ar fi contraindicat, după unii autori, în anestezia cardiacului, deoarece dozele necesare obţinerii unei sedări bune nu permit un amestec suficient de oxigen. El nu este însă un toxic pentru miocard şi nu produce nici un fel de tulburare circulatoare, atît timp cît amestecul de oxigen este suficient.

Dezavantajele anesteziei generale ţin de accidentele care se pot produce mai ales în cursul intubării traheale, de perioada de deşteptare uneori prelungită, însoţită de vărsături (care declanşează reflexe vagale), de tulburările respiratorii care îi urmează de multe ori şi care se pot însoţi de infecţii traheale sau bronhopulmonare, care agravează mult urmările operaţiei.



Scanned with OKEN Scanner

Anestezia generală este singura indicată în intervenţiile mari, de lungă durată, care necesită o bună sedare. În intervenţiile mici este recomandabil a se încerca anestezia locală, al cărei mare avantaj îl constituie benignitatea şi lipsa complicaţiilor postoperatorii. În măsura în care dezavantajele rahianesteziei pot fi corectate, această metodă poate fi folosită într-o serie întreagă de intervenţii abdominale, pelviene sau asupra membrelor inferioare.

### TULBURĂRILE CIRCULATOARE POSTOPERATORII

Perioada postoperatorie se caracterizează, din punct de vedere hemodinamic, prin hipotensiune arterială, încetinirea circulaţiei sanguine şi un grad de stază în segmentul decliv al patului vascular. Cauzele care duc la aceste modificări hemodinamice sînt multiple: scăderea eficienţei contracţiei cardiace (decompensare cardiacă, tulburări electrolitice, şoc operator), imobilitatea prelungită (scăderea întoarcerii venoase prin inactivitatea maselor musculare), poziţia bolnavului (mai importantă în intervenţiile abdominale şi pelviene) etc. Uneori, hipotensiunea postoperatorie poate fi dată de scăderea masei sanguine circulante, prin hemoragie, deshidratare celulară sau hipoprotidemie, dar aspectul acesta sever al hipotensiunii depăşeşte cadrul fiziopatologic curent.

Tot în cadrul complicaţiilor generate de tulburările hemodinamice şi ale hipercoagulabilităţii întîlnite după a 4-a — a 5-a zi de la intervenţie este tendinţa la tromboembolii, favorizată de unele boli cardiovasculare ca: stenoza mitrală, fibrilaţia atrială, insuficienţa cardiacă, bolile venelor etc.

## MĂSURILE GENERALE DE ÎNGRIJIRE A BOLNAVULUI CARDIOVASCULAR LA CARE SE ASOCIAZĂ O BOALĂ CHIRURGICALĂ

Cu toate că fiecare bolnav asupra căruia se intervine chirurgical şi care prezintă şi asocierea unei afecţiuni a aparatului circulator ridică probleme medicale particulare, se poate totuşi afirma că există unele aspecte patologice comune tuturor bolnavilor cardiovasculari şi unele reguli de conduită generală, legate de efectuarea actului operator. Toţi aceşti bolnavi, indiferent de vîrstă, de forma cardiopatiei, de stadiul ei funcţional sau de evoluţia anterioară, trebuie consideraţi ca prezentînd:

1) scăderea funcţiei de rezervă a inimii, din care cauză se adaptează defectuos condiţiilor care scad puterea de contracţie a miocardului sau celor care cresc solicitarea cardiacă;

2) nevoia crescută de oxigenare a miocardului şi, implicit, de irigaţie coronariană, cu atît mai mare, cu cît hipertrofia cardiacă sau semnele de insuficienţă cardiacă sau coronariană sînt mai marcate;

3) tendinţa la hiperexcitabilitate miocardică şi tulburări de conducere atrioventriculară care pot fi declanşate de cauze uneori minime;

4) tendinţa la hipercoagulabilitate, favorizată de unele boli cardiovasculare, deshidratare, imobilizarea prelungită şi actul operator;

5) tulburări psihice de tip anxiosodepresiv, generate de boală şi de teama unei suferinţe prelungite sau a morţii subite, de multe ori indusă



Scanned with OKEN Scanner

sau întreținută de mediul înconjurător sau de unele recomandări medicale excesive.

Toate aceste aspecte trebuie avute în vedere în pregătirea și îngrijirea bolnavilor cardiovasculari. De aceea, socotim utilă schematizarea unor măsuri generale de îngrijire, indiferent de aspectul clinic al bolii.

*Perioada preoperatorie* impune :

*Controlul* atent și repetat al aparatului cardiovascular și efectuarea unor investigații funcționale după necesitate.

*Regim alimentar,* condiționat atît de boala care necesită intervenția chirurgicală, cît și de starea funcțională cardiovasculară.

Alimentația cardiacului trebuie să fie echilibrată, completă și ușor digerabilă, pentru a scădea efortul de digestie. Administrarea hidrocarbonatelor în cantități crescute sau chiar administrarea de ser glucozat asociat cu insulină reface rezervele de glicogen ale miocardului, menține la valori normale gradientul ionic al $Na^+$ și $K^+$, are un efect general asupra puterii de apărare a organismului. Laborit și colab. recomandă administrarea de ser glucozat 10%, intravenos, asociat cu insulină (20 u. insulină la 150 g glucoză), la bolnavii cu tulburări metabolice și de echilibru ionic ale miocardului.

Dieta desodată este indicată numai în insuficiența cardiacă ; la ceilalți bolnavi administrarea moderată, pînă la 3 g ClNa/zi, nu are nici o contraindicație. Ea este chiar recomandabilă la bolnavii cu vărsături abundente, diaree sau după hemoragii importante, cantitatea de ClNa zilnic fiind în funcție de pierderile zilnice sau de valoarea natremiei.

Dieta săracă în lichide nu are nici o indicație legată de starea cardiovasculară, retenția hidrică fiind condiționată numai de reținerea sodiului.

*Reechilibrarea masei sanguine,* a proteinemiei, a tulburărilor hidroelectrolitice și a rezervei alcaline este obligatorie la toți bolnavii cu hemoragii, tulburări de nutriție, pierderi de apă și săruri sau la cei în insuficiență cardiacă tratată sau nu.

Corectarea masei sanguine privește atît valoarea globală, cît și (în funcție de urgența intervenției) numărul de elemente și concentrația serică. Anemia de orice natură este o cauză de anoxemie cardiacă și, ca atare, predispune la complicații cardiace.

Corectarea proteinemiei și a echilibrului electrolitic este importantă, deoarece condiționează, în mare măsură, activitatea cardiacă și reușita tratamentului cardiotonic. Corectarea masei lichidiene și a echilibrului electrolitic trebuie făcută cu prudență, pentru a nu genera tulburări de hiperhidratare extra- sau intracelulară.

La toți bolnavii cardiovasculari rehidratarea orală sau pe sondă jejunală este preferabilă în limita posibilului, administrărilor intravenoase, deoarece nu încarcă rapid circulația și nu favorizează edemul pulmonar. Trebuie evitate perfuziile masive sau rapide, în afara reanimărilor de urgență.

*Măsuri igienice generale :* liniște fizică și psihică, repaus prelungit în zilele premergătoare intervenției, dar cu mișcare activă, atunci cînd nu există contraindicații formale. Administrarea de oxigen în zilele imediat premergătoare intervenției, fără a avea o indicație majoră, este totuși recomandabilă. Ea devine obligatorie la decompensați, în insuficiența coronariană și la bolnavii cu insuficiență ventilatorie. Administrarea oxige-



Scanned with OKEN Scanner

nului se face pe sondă nazală, umidificat, la un debit redus (4 l/min.), timp de 30—60 de minute, de 2—3 ori/zi.

*Sedarea psihică* este importantă, fiind singura premedicație obligatorie a cardiacului. Anxietatea poate declanșa, la bolnavii emotivi, labili, unele accidente cardiace, chiar și infarctul miocardic sau edemul pulmonar și de aceea este recomandabil ca aceștia să nu știe ziua intervenției chirurgicale.

Dintre substanțele cu acțiune sedativă se folosesc cele care nu scad tensiunea arterială și nu creează vagotonie : tranchilizantele (meprobamat, oblivon), barbituricele (0,10—0,20 g zilnic), de preferință asociate cu doze mici de codeină fosforică (0,02 g), amitalul sodic (0,20 g zilnic), bromurile sub forme diverse, amestecul de tinctură de valeriană, crataegus și pasiflora (în părți egale, din care se dau XX-XXX de picături, de 2—3 ori/zi). Este important de știut că ganglioplegicele și, într-o oarecare măsură, psihoplegicele favorizează hipotensiunea intraoperatorie, prin scăderea mecanismelor compensatoare simpaticomimetice. Anestezistul și chirurgul trebuie să fie avertizați dacă bolnavul a urmat recent un asemenea tratament.

*Premedicația în afara sedativelor.* Atropina sau scopolamina sînt folosite și separat, pentru a scădea excitabilitatea vagală și a preveni oprirea cardiacă prin reflex vagovagal. Dozele administrate în acest scop sînt mai mari decît dozele obișnuite și sînt condiționate de reactivitatea vagală a bolnavului. În general, se administrează 1,2—2 mg atropină, doză repetată, după cîteva ore, la nevoie. După Uglov, atropinizarea cardiacului trebuie făcută cu prudență, pentru a nu declanșa accidente tahicardice.

Chinidina sulfurică și procainamida (pronestilul) au acțiune de liniștire asupra tulburărilor de ritm, în special ventricular. Nu sîntem partizanii unui tratament preventiv al aritmiei, deoarece administrarea acestor substanțe are o acțiune depresivă asupra miocardului și favorizează oprirea cardiacă. Un astfel de accident apărut la un bolnav chinidinizat este mult mai greu de redus, decît cel apărut la un bolnav căruia nu i s-a făcut un tratament preventiv. Orice tulburare de ritm apărută în cursul intervenției sau după aceasta se tratează cauzal și patogenic în momentul apariției ei. Bineînțeles că bolnavii cu aritmii importante preoperatorii vor fi supuși unui tratament clasic, așa cum este prezentat la capitolul cardiopatiilor cu tulburări de ritm.

Medicația antiemetizantă se aplică, uneori, în scopul prevenirii vărsăturilor de la sfîrșitul anesteziei, cauză de reflex vagal și hipoxie. Medicația specifică — cardiotonicele, coronarodilatatoarele, vasodilatatoarele etc. — are indicații precise.

*Anestezia.* Alegerea unei anestezii cît mai inofensive, de cît mai scurtă durată și efectuarea ei de către un anestezist cît mai experimentat sînt condiții majore pentru o intervenție chirurgicală, la un bolnav cardiovascular.

Condițiile unei bune anestezii la un cardiac sînt :

1. evitarea anxietății și a perioadei de excitație ;
2. obținerea unei sedări perfecte, fără ca aceasta să însemne neapărat o antestezie profundă ;
3. menținerea unei bune oxigenări și a unei tensiuni arteriale fără variații ;
4. revenire rapidă, fără vărsături.



Scanned with OKEN Scanner

Preanestezia se face cu barbiturice cu acțiune rapidă (Demerol, 50 mg sau morfină + atropină), astfel ca bolnavul să intre adormit în sala de operație, evitîndu-se anxietatea produsă de pregătirile chirurgicale.

Nu există, practic, din punctul de vedere al cardiopatiei, contraindicație la anestezia locală. Totuși, cu toată benignitatea ei, anestezia locală trebuie înlocuită cu anestezia generală cu intubație endotraheală, în intervențiile de durată și laborioase, și în toate cazurile care necesită o sedare perfectă.

Premedicația este condiționată de starea bolnavului. Ea se face cu barbiturice sau morfină. La coronarieni și la cardiacii peste 60 de ani, opiaceele se administrează în doze mai mici și amestecate cu scopolamină (în proporție de 25 : 1, adică 15 mg morfină la 0,6 mg atropină sau scopolamină). De asemenea, se poate asocia medicația vasodilatatoare intravenoasă ca : aminofilină, 0,24 g ; papaverină, 0,4 g ; trinitrină etc.

Inducția trebuie să fie rapidă și cît mai puțin laborioasă, acest timp al anesteziei însoțindu-se de multiple și variate tulburări de ritm.

Anestezia întrebuințată mai des este cea generală, folosindu-se amestecul de : protoxid de azot + eter + oxigen. Cantitatea de oxigen administrată trebuie să fie cît mai mare, evitîndu-se astfel hipoxia și accidentele la care predispune. Nu este recomandabilă administrarea curarizantelor de sinteză. Hexametoniul, folosit nu ca hipotensiv, ci ca deconectant (doze mici, de 5—10 mg), poate preveni, după unii autori, un edem pulmonar. Credem că este mai bine să ne abținem, fiind prudenți în administrarea sa, și, în orice caz, este contraindicat la insuficienții coronarieni. Este strict interzisă administrarea de adrenalină în amestecul cu novocaină.

Este indicat ca anestezistul să folosească metoda anestezică pe care o stăpînește mai bine și să nu se avînte în încercări periculoase, de dragul noutății și al dorinței de „mai bine". Punerea la punct a unei noi tehnici anestezice nu trebuie făcută la cardiaci.

Trezirea din anestezie trebuie să se facă pe masa de operație, pentru a permite intervenția terapeutică cu maximum de rapiditate în cazul unui accident cardiac. Revenirea este cu atît mai benignă, cu cît anestezia a fost mai ușoară și de mai scurtă durată. Detubarea este uneori delicată, de aceea este de preferat ca ea să fie efectuată puțin înainte de trezire, în cazul în care intervenția nu a prezentat complicații cardiace.

*Controlul activității cardiace în timpul intervenției* se face cu ajutorul metodelor clinice sau cu aparatură (tensiune arterială, presiune venoasă și după posibilități electrocardiograma).

Urmărirea continuă a electrocardiogramei este utilă în toate intervențiile chirurgicale efectuate la un cardiac, dar nu este obligatorie decît la bolnavii cu insuficiență coronariană, tulburări importante de ritm sau bloc atrioventricular. Modificările electrocardiografice intraoperatorii sînt complexe. Unele dintre acestea sînt date de cauze extracardiace ca : mobilizarea cardiacă (mai ales în chirurgia toracică și abdominală superioară), modificările electrolitice, tulburările reflexe. Cînd nu se asociază însă una din condițiile de mai sus, modificările electrocardiografice sînt produse numai de tulburarea funcției miocardice. Ele se asociază, de multe ori, scăderii tensiunii arteriale sau hipoxemiei.

Modificările de ritm mai obișnuite sînt extrasistolele atriale și ventriculare care pot apărea din momentul intubației și persistă în tot cursul intervenției. Atingerea pleurei, hilului pulmonar, pericardului (pentru a



Scanned with OKEN Scanner

nu vorbi de condiţiile speciale din chirurgia cardiacă), unele manevre de tracţiune viscerală sînt cauzele cele mai întîlnite ale extrasistoliei. Cînd extrasistolele sînt relativ rare sau monofocale nu au o importanţă deosebită ; cînd însă apar în salve, sau sînt plurifocale, sau cînd centrul ectopic coboară spre masa ventriculară şi se asociază unei hipoxemii sau hipotensiuni operatorii, prognosticul lor este rezervat. Această stare precede, în general, fibrilaţia ventriculară. Tulburările de ritm atrial, sînt mai rar întîlnite în cursul unei intervenţii ; ele pot avea o origine vagală, dar pot, în cazuri mai rare, să evidenţieze modificări miocardice.

Tulburările de conducere atrioventriculară, sub orice formă, sînt grave, deoarece pot evolua pînă la oprire cardiacă. De asemenea apariţia unui bloc de ramură sau de arborizaţie este de prognostic sever, căci evidenţiază tulburări importante de irigaţie coronariană.

Modificările morfologice ale undei *P* sînt de importanţă mai mică pentru conducerea intervenţiei, deoarece denotă tulburări benigne de depolarizare atrială.

Modificările morfologice ale complexului *QRS* sînt de semnificaţie mai severă. Cauzele care le produc sînt : tulburările electrolitice, hipoxemia, hipercapneea, hipotensiunea. Din punctul de vedere al conducerii intervenţiei chirurgicale trebuie reţinut aspectul morfologic al unei deformări a complexului *QRS* de prognostic foarte grav : complexul ventricular se alungeşte, se aplatizează, unda *S* se lărgeşte şi segmentul *ST* ia un aspect lezional sau de ischemie-leziune. Aceste modificări denotă o disfuncţie miocardică severă, care poate anunţa fibrilaţia ventriculară (mai ales dacă se însoţeşte de extrasistole plurifocale) sau oprirea cardiacă diastolică, în care caz deformarea morfologică se însoţeşte de o bradicardie progresivă sau instalată brusc, cu alungirea timpului de conducere atrioventriculară.

*Îngrijirea intraoperatorie.* Bolnavul cardiovascular compensat nu necesită în timpul intervenţiei chirurgicale o îngrijire deosebită decît cea acordată altor bolnavi fără afecţiuni circulatoare, dar necesită o supraveghere foarte atentă şi reechilibrarea rapidă a modificărilor circulatoare şi respiratorii. Orice tulburare de ritm cardiac, orice scădere importantă a tensiunii arteriale, orice variaţie în concentraţia sanguină a $O_2$ şi $CO_2$ (acest din urmă factor scapă controlului curent) trebuie corectate imediat, deoarece pot favoriza, mai mult decît la alţi operaţi, accidente cardiace.

*Tulburările de ritm cardiac* trebuie tratate din momentul din care apar, deoarece nu putem prevedea evoluţia lor. Pentru aceasta se recomandă întreruperea momentană a intervenţiei, asigurarea unei bune oxigenări şi tensiuni arteriale (deoarece tulburările de ritm, scăzînd debitul coronarian, pot deveni foarte grave, chiar dacă debutează pe un fond neurogen), administrarea unei medicaţii specifice (sparteină, chinidină sulfurică, procainamidă).

*Hipotensiunea* necesită un diagnostic patogenic rapid şi corect. Trebuie deosebită originea cardiacă de cea vasculară sau hemoragică. În hipotensiunile de origine cardiacă, administrarea intravenoasă a unui cardiotonic cu acţiune rapidă (strofantină, Lanatosid C), este, de cele mai multe ori, suficientă. În hipotensiunile hemoragice, supleerea masei sanguine este indispensabilă şi trebuie făcută imediat. Cantitatea de sînge sau de soluţie clorurată introdusă trebuie să nu fie inferioară masei pierdute, dar nici să nu o depăşească, pentru a nu supraîncărca circulaţia şi a



Scanned with OKEN Scanner

declanşa un edem pulmonar. În hipotensiunile prin vasoplegie, administrarea de noradrenalină se va face fără ezitare.

*Intervenţia chirurgicală* trebuie să fie de cît mai scurtă durată, fără însă a periclita rezultatul medical, cît mai puţin traumatizantă, cu pierderea unei cantităţi de sînge cît mai mici. Poziţia chirurgicală trebuie adaptată stării cardiace a operatului. Trebuie evitată poziţia Trendelenburg, care poate declanşa un edem pulmonar grav, şi poziţiile care nu permit o expansiune toracică normală, favorizînd astfel tulburările de oxigenare. Schimbările de poziţie se vor face lent, pentru a nu produce hipotensiune.

*Îngrijirea postoperatorie.* În perioada postoperatorie, măsurile terapeutice generale sînt condiţionate de tipul intervenţiei chirurgicale, de modul în care bolnavul a suportat operaţia, de starea aparatului cardiovascular după şocul operator etc.

În cazul în care bolnavul a suportat bine intervenţia, starea cardiacă postoperatorie se menţine bună şi nu există pericolul unor complicaţii cardiace previzibile, măsurile generale se rezumă la cîteva puncte :

— Poziţia în pat cu toracele ridicat, pentru a evita supraîncărcarea circulaţiei pulmonare, staza bronşică şi pentru a permite expansiunea normală a plămînului. Se evită astfel edemul pulmonar acut sau subacut şi infecţiile pulmonare frecvente la cardiaci.

— Asigurarea unei respiraţii normale şi eficiente, prin poziţia toracelui, menţinerea permeabilităţii normale a căilor respiratorii, tratarea imediată a proceselor inflamatoare bronhopulmonare.

— Mişcări pasive şi active care trebuie începute chiar din ziua a doua după intervenţie, gimnastica medicală, mobilizarea din pat cît mai precoce — toate pentru a preveni accidentele tromboembolice şi infecţiile pulmonare. Dacă natura intervenţiei nu permite ridicarea din pat (fracturi de coloană sau membre inferioare), gimnastica medicală la pat şi masajul membrelor valide trebuie făcute zilnic. La pulmonarii cronici este recomandată o gimnastică respiratorie minimă, care poate fi începută încă de cînd bolnavul e la pat şi continuată ambulatoriu.

— Controlul zilnic al aparatului cardiovascular, electrocardiograme repetate, ionograme la bolnavii cu tulburări electrolitice vor fi efectuate în funcţie de forma clinică şi gravitatea bolii.

— Evitarea suferinţei fizice, prin administrarea de sedative, amidopirină, aspirină ; administrarea morfinei se va face numai în cazuri majore şi, pe cît posibil, nu peste vîrsta de 60 de ani.

— Controlul repetat al coagulogramei prin teste cît mai fine (trombotestul Owen, timpul de protrombină, timpul de toleranţă la heparină), pentru a decela starea de hipercoagulabilitate şi a o trata cît mai de timpuriu.

— Regimul alimentar, reechilibrarea hidroelectrolitică, evitarea transfuziilor mari sînt măsuri generale asemănătoare celor din perioada anterioară intervenţiei.

În cazul în care bolnavul a făcut un accident cardiovascular în timpul intervenţiei sau are semne de decompensare cardiacă (insuficienţă coronariană, insuficienţă respiratorie, tulburări importante de ritm), supravegherea şi îngrijirea postoperatorie trebuie să fie mai stricte. Bolnavul trebuie socotit în iminenţa unui accident cardiovascular. El trebuie supravegheat, cel puţin în primele 2—3 zile, în permanenţă. Lîngă patul



Scanned with OKEN Scanner

bolnavului (care este bine să fie așezat în camera de reanimare) trebuie amenajată o trusă medicochirurgicală, care să permită o intervenție rapidă de reanimare și resuscitare cardiacă. Aceasta va conține un perfuzor gata montat, cu cel puțin 2—3 flacoane de sînge, soluție glucozată și izotonică de clorură de Na, cît și medicația necesară intervenției de urgență, în cazul opririi cardiace, infarctului miocardic sau edemului pulmonar acut. Trusa chirurgicală trebuie să conțină instrumentarul necesar efectuării de urgență a toracotomiei (pentru masaj cardiac pe torace deschis) și a traheostomiei. După posibilitățile serviciului trebuie montat un electrocardiograf și pregătit defibrilatorul electric și stimulatorul cardiac.

Asigurarea unei oxigenări suficiente și a unei tensiuni arteriale normale constituie condiția esențială a îngrijirii postoperatorii a acestor bolnavi. Măsurile de precauție pot fi împinse pînă la efectuarea unei traheostomii preventive, prin intermediul căreia să se permită oxigenarea dorită și să se practice, eventual, aspirații bronșice. Această măsură este eficientă atît în complicațiile bronhopulmonare, cît și în tratarea unui edem pulmonar grav, atunci cînd se asociază unei traheobronșite postanestezice.

În următoarele zile, dacă evoluția bolnavului este mulțumitoare, există toate șansele ca acesta să nu mai facă un accident circulator. Totuși, supravegherea medicală trebuie să rămînă foarte atentă.

## ACCIDENTELE CARDIOVASCULARE LEGATE DE ACTUL OPERATOR

Cele mai importante accidente cardiovasculare legate de intervenția chirurgicală sînt: oprirea cardiacă, edemul pulmonar acut și hipotensiunea gravă pînă la colaps. Aceste accidente nu sînt caracteristice bolnavilor cardiovasculari, ele putînd să se producă și la operații indemni de o cardiopatie. Frecvența lor, în cazurile unor boli cardiace compensate și cu o bună pregătire preoperatorie, nu este cu mult mai ridicată decît la bolnavii indemni de vreo afecțiune cardiacă sau vasculară. În cazul în care urgența chirurgicală impune ca intervenția să se facă la un bolnav în insuficiență cardiacă, după un infarct miocardic sau accident vascular cerebral recent, sau la bolnavi cu crize de tahicardie paroxistică sau perioade Adams-Stokes, accidentele cardiovasculare cresc mult în frecvență și devin una din cauzele principale de mortalitate în cadrul operațiilor. De aceea, socotim utilă o prezentare succintă a acestor accidente, în măsura în care au legătură cu terenul cardiovascular.

*Oprirea cardiacă.* Se înțelege prin oprire cardiacă încetarea activității contractile eficiente a inimii, prin stopaj în diastolă sau prin fibrilație ventriculară. Este cel mai grav accident intraoperator, producîndu-se o dată la 2 500—3 000 de intervenții chirurgicale, în medie în 4,5% din cazurile de chirurgie toracică și în 0,19% din cazurile de chirurgie generală. Oprirea cardiacă se poate produce în intervențiile de orice specialitate chirurgicală, și uneori chiar în manevrele de mică chirurgie (bronhoscopie, rectoscopie, puncție pleurală etc.).

Accidentul este favorizat de cardiopatiile cu tulburări de nutriție miocardică (miocardite, hipertrofii cardiace), de cele care scad debitul coronarian (insuficiență coronariană, stenoză aortică), de hipoxie și hiper-



Scanned with OKEN Scanner

capnee sau de reflexele vagovagale. Oprirea în diastolă este favorizată, în mod particular, de blocul atrioventricular cu perioade Adams-Stokes, de hiperpotasemia marcată, digitalizarea masivă sau medicaţia cu acţiune depresivă miocardică ; fibrilaţia ventriculară este favorizată de hiperpotasemie, flutterul atrial şi extrasistolele ventriculare plurimorfe.

Accidentul poate fi declanşat de o insuficienţă coronariană acută, hipotensiune importantă, tulburări respiratorii şi reflexe vagale sau se poate produce fără vreo cauză aparentă. În general, o singură cauză nu produce oprirea cardiacă şi chiar reflexele vagale puternice nu duc la oprirea inimii, decît în cazurile în care se asociază, în grade uneori reduse, tulburările de oxigenare sau nutriţie a inimii.

Diagnosticul opririi cardiace se pune pe lipsa pulsului arterial, oprirea respiraţiei, paloare, uneori cianoză şi midriază. Diagnosticul de certitudine şi de precizare a substratului cauzal se pune însă exclusiv pe examenul electrocardiografic sau pe aspectul inimii la examen direct, ceea ce este posibil numai în intervenţiile toracice sau în toracotomia făcută de urgenţă pentru masaj cardiac.

Reanimarea cardiacă trebuie începută imediat, deoarece la 3—4 minute după oprirea circulaţiei se produc leziuni cerebrale ireversibile şi, uneori, incompatibile cu viaţa. Manevrele de reanimare se efectuează în în 2 timpi : în primul rînd, crearea unei circulaţii arteriale artificiale şi, ulterior, restabilirea contracţiilor eficiente ale inimii.

*Circulaţia arterială artificială* se realizează prin masajul cardiac, practicat pe torace deschis sau pe torace închis. El trebuie asociat, în toate cazurile, cu o bună oxigenare şi umplere suficientă a patului arterial (sînge, plasmă), deoarece este inutil să masăm inima, atît timp cît nu există o masă suficientă de sînge oxigenat care să fie vehiculată. Masajul pe torace deschis se practică numai dacă accidentul s-a produs în sala de operaţie sau în prezenţa unui cadru competent care să poată interveni, cu maximă urgenţă, în primul minut de la accident. În masajul pe torace închis bolnavul este culcat pe un plan tare, cu capul la orizontală sau chiar sub aceasta, pentru a favoriza irigarea cerebrală şi drenarea secreţiilor bronşice. Reanimatorul comprimă sternul într-un ritm de 50—60/min., după tehnica descrisă de Kouvenhowen şi colab., în timp ce un ajutor practică, concomitent, respiraţia artificială de tip „gură la gură“ sau „gură la nas“. Aceasta este cea mai eficientă dintre metodele de respiraţie artificială cunoscute pînă în prezent. Începerea manevrelor de resuscitare cardiacă este indicată în toate cazurile în care oprirea inimii survine ca un accident acut produs de o cauză reversibilă, la un organism care nu prezintă leziuni incompatibile cu viaţa şi la care reluarea activităţii inimii ar permite o supravieţuire îndelungată. Este inutilă încercarea de reanimare, cînd accidentul se produce în insuficienţa hepatică sau renală gravă, la traumatizaţi sau arşi grav, în accidentele hemoragice importante etc.

Semnul major de restabilire a circulaţiei arteriale este reapariţia pulsului arterial şi a tensiunii arteriale la valori similare celor care au precedat accidentul. Masajul trebuie menţinut pînă cînd inima îşi reia contracţiile fiziologice şi trebuie reînceput de cîte ori se produce un nou stopaj. El nu trebuie abandonat decît în cazurile în care, după 10—15 minute, semnele de restabilire a circulaţiei arteriale nu au apărut, mai ales la bolnavii cu afecţiuni cardiace sau de altă natură, grave şi incompatibile cu viaţa.



Scanned with OKEN Scanner

*Restabilirea contracţiilor cardiace* care, uneori, se produce spontan în cursul masajului se face în mod deosebit pentru cazurile de asistolie şi fibrilaţie ventriculară.

*În asistolia certă* (diagnosticată electrocardiografic sau pe aspectul inimii la examen direct după toracotomie) se încearcă :

— injectarea de adrenalină în ventriculul stîng (2 mg, repetîndu-se la nevoie după 2 minute sau dublîndu-se doza la fiecare 3—5 minute), izopropilnoradrenalină (0,01—0,02 g) sau clorură de calciu (5—10 ml din soluţia de 10% sau 20%), continuîndu-se imediat masajul inimii ;

— aplicarea stimulatorului electric, care este eficientă mai ales pe inimile bine irigate, oxigenate şi mai ales în opririle prin bloc Adams-Stokes.

*În fibrilaţia ventriculară* certă se încearcă defibrilarea medicamentoasă sau electrică. Defibrilarea medicamentoasă se obţine, uneori, prin administrarea intracardiacă de procainamidă (300—600 mg) sau clorură de K 10% (5—10 $cm^3$). Defibrilarea electrică, mai eficientă ca precedenta, se obţine prin descărcări de foarte scurtă durată. Înaintea defibrilării, masajul cardiac este obligatoriu. În cazurile fără răspuns cardiac după impulsurile electrice, acestea vor fi separate prin intervale de masaj cardiac de 3—4 minute.

În cazurile de oprire cardiacă în care nu putem preciza etiologia accidentului din cauza absenţei controlului electrocardiografic, se recomandă toracotomia de urgenţă, efectuată în scop diagnostic şi terapeutic.

*Măsurile terapeutice ajutătoare :*

— Asigurarea unei respiraţii bune şi a unei oxigenări suficiente, supraveghind să nu existe o piedică în vehicularea $O_2$, la nivelul alveolei (secreţia bronşică, edemul pulmonar). La nevoie se poate efectua traheotomia, care permite aspiraţia bronşică şi asigurarea unei respiraţii controlate.

— Transfuziile nu trebuie făcute în mod sistematic, ci numai în cazul unei hemoragii grave. Este preferabil ca transfuziile să se efectueze intraarterial şi contracurent, cu cantităţi mai mici de sînge, asigurîndu-se o bună irigare a coronarelor (metoda Negowski).

— Cardiotonicele nu trebuie administrate decît într-un al doilea timp şi în măsura în care există semne de decompensare cardiacă. Acţiunea lor tonică asupra inimii oprite sau în fibrilaţie ventriculară este nulă şi, în general, defavorabilă.

— Corectarea pH-ului (administrarea de bicarbonat de Na sau THAM), a hiperpotasemiei posttransfuzionale (administrarea de $Cl_2Ca$) sau a hipopotasemiei, a hipotensiunii arteriale (prin analeptice vasculare şi noradrenalină) se face pe cale intravenoasă, paralel sau ulterior manevrelor de reanimare.

Resuscitarea cardiacă trebuie continuată pînă la apariţia contracţiilor eficiente ale inimii. De cele mai multe ori, rezultatele bune se obţin în 15—30 de minute ; uneori, însă reluarea activităţii contractile a inimii este trecătoare, ea încetînd din nou la cîteva minute după oprirea manevrelor. În această situaţie, resuscitarea trebuie continuată uneori şi peste o oră, deoarece există cazuri tardive de restabilire a activităţii cardiace normale. În ceea ce priveşte posibilitatea continuării intervenţiei chirurgicale, aceasta este în funcţie de momentul operator în care s-a produs accidentul, de timpul necesar pînă la terminarea intervenţiei, de eficienţa măsurilor de



Scanned with OKEN Scanner

reanimare şi pregătirea tehnică a echipei de reanimare. În opririle apărute la începutul operaţiei sau chiar la intubaţie, intervenţia se amînă de cele mai multe ori ; în cele apărute ulterior, chirurgul hotărăşte atitudinea de urmat.

Tratamentul postoperator, la un bolnav care a făcut oprire cardiacă, nu impune nimic deosebit, în afara măsurilor generale, legate de asigurarea unei bune oxigenări şi irigări. Bolnavul trebuie însă supravegheat atent primele zile, pentru a preveni un nou accident, şi heparinizat, în scopul prevenirii unor tromboze cerebrale.

*Edemul pulmonar acut.* Este un accident specific bolnavilor cardiovasculari şi poate apărea în două condiţii patologice deosebite :

1. Insuficienţa ventriculară stîngă acută (prin insuficienţă coronariană, afecţiune miocardică agravată intra- sau postoperator şi prin supraîncărcarea circulaţiei pulmonare, prin poziţia defectuoasă a bolnavului sau transfuzii masive).

2. Stenoza mitrală care produce edem pulmonar fie prin creşterea debitului ventricular drept, consecutiv unui aport venos crescut (perfuzii, poziţie Trendelenburg), fie prin creşterea bruscă a permeabilităţii capilare pulmonare, sub influenţa substanţelor adrenergice (edemul de emoţie). Ventriculul stîng nu este responsabil de staza retrogradă şi instalarea edemului pulmonar în aceste cazuri.

În mod practic, la orice bolnav cu cardiopatie, chiar de mică importanţă, la hipertensivi sau la bolnavii în vîrstă de peste 50 de ani, trebuie înlăturate cauzele de supraîncărcare pulmonară capilară sau de scădere a eficienţei ventriculare, care pot declanşa edeme.

Tratamentul edemului pulmonar, apărut în timpul intervenţiei sau imediat după aceasta, nu comportă deosebiri faţă de tratamentul clasic, cu unele particularităţi dictate de condiţiile speciale în care apar. Tratamentul constă din :

— oprirea imediată a intervenţiei, dacă accidentul s-a produs intraoperator, degajarea toracelui şi înlăturarea oricărui obstacol respirator ;

— aşezarea bolnavului în ortostatism sau în orice caz ridicarea toracelui cît mai mult peste planul orizontal (eventual prin înclinarea mesei chirurgicale) ;

— injectarea, atunci cînd accidentul nu s-a produs sub anestezie, de clorhidrat de morfină (0,01—0,02 mg) intramuscular şi în cazurile de urgenţă chiar intravenos. Asocierea a 0,5 mg sulfat de atropină este recomandabilă în cazurile fără tahicardie marcată, deoarece previne vărsăturile care pot declanşa un acces de fibrilaţie ventriculară ;

— emisiunea de sînge sau aplicarea garourilor la rădăcinile membrelor, pentru a scădea aportul venos către inima dreaptă. La bolnavii cu hemoragii importante care fac totuşi edem pulmonar, problema sîngerării capătă aspecte deosebite şi mulţi medici se abţin de la flebocenteză. Dacă edemul este sever, nu trebuie însă şovăit, făcîndu-se totuşi sîngerarea. Pentru a permite refacerea rapidă a masei de sînge, acesta poate fi cules în flacoane cu substanţă anticoagulantă şi, după sedimentare, hematiile reinjectate bolnavului, refăcînd astfel masa hematică, dar cu un volum plasmatic redus ;

— administrarea intravenoasă a cardiotonicelor cu acţiune rapidă ca : strofantina (0,25 mg, doză repetată la nevoie) sau Lanatosidul C (0,4 mg/fiolă, repetată la nevoie, Izolanid, Cedilanid, Ceglunat). Aceste sub-



Scanned with OKEN Scanner

stanţe pot fi folosite, indiferent de tratamentul cu cardiotonice făcut anterior de bolnav şi nici un considerent teoretic nu justifică abţinerea de la administrarea lor, atunci cînd aceasta este necesară. Cardiotonicele nu au acţiune în edemul pulmonar al stenozei mitrale, decît în măsura în care există asociată şi o insuficienţă mitrală sau un deficit miocardic ;

— oxigenarea masivă sub presiune, pentru a contrabalansa presiunea crescută în capilarul pulmonar. Dacă bolnavul nu este intubat şi dacă există tulburări mari de ventilaţie, nu se va pregeta să se recurgă rapid la intubaţie sau traheostomie ;

— metode adjuvante : inhalarea unor substanţe care scad tensiunea superficială şi au astfel o acţiune antispumoasă (de exemplu, alcoolul etilic 50%, administrat pe mască), medicaţie de sedare a tulburărilor de ritm.

Administrarea ganglioplegicelor sau simpaticoliticelor, cu oarecare acţiune în edemul pulmonar al hipertensivilor, nu este de recomandat în aceste cazuri, deoarece poate determina o scădere tensională gravă sau chiar ireductibilă.

În cazul asocierii edemului pulmonar cu stare de şoc, tratamentul trebuie început de urgenţă pentru combaterea şocului şi abia într-a doua fază se impune administrarea cardiotonicelor. Inversarea ordinii terapeutice poate fi ineficientă şi orice ineficienţă în aceste cazuri poate duce la moartea bolnavului.

Problema reluării intervenţiei în cazul în care accidentul se produce intraoperator este condiţionată de starea bolnavului : momentul şi gravitatea edemului, antrenamentul echipei de anestezie şi reanimare. În general, se recomandă ca atunci cînd edemul nu s-a produs chiar la începutul operaţiei, să se continue intervenţia într-un ritm cît mai rapid, asigurîndu-se o bună tensiune şi oxigenare arterială şi evitînd transfuziile care vor fi efectuate numai în limita necesităţilor imperioase. Cînd edemul apare din primele minute ale intervenţiei, rămîne la alegerea chirurgului şi reanimatorului hotărîrea de a continua sau nu intervenţia.

După ieşirea din accidentul acut, bolnavul trebuie socotit un cardiac în iminenţa unui nou accident. De aceea, trebuie supravegheat şi tratat ca atare : poziţie ridicată a toracelui, oxigenare intermitentă, tratament cardiotonic de întreţinere (ca în insuficienţa ventriculară stîngă cronică), heparinoterapie pentru a evita trombozele, antibiotice pentru prevenirea infecţiilor pulmonare. Tratamentul cardiac de întreţinere şi repausul la pat trebuie menţinute 2—3 săptămîni.

*Hipotensiunea arterială.* Hipotensiunea arterială moderată, apărută în timpul sau imediat după intervenţia chirurgicală, este un incident obişnuit şi necaracteristic bolnavilor cu afecţiune a aparatului circulator. Ea este provocată de medicaţia sedativă, anestezie, actul operator etc. Cînd scăderea tensională este marcată şi brutală, ajungînd uneori la colaps, ea este semnul unor dereglări sau complicaţii severe şi devine un accident grav, prin consecinţele sale imediate şi tardive. La operaţii cu o afecţiune cardiovasculară asociată, instalarea hipotensiunii arteriale are o importanţă deosebită din două motive : poate fi semnul unei decompensări cardiace şi poate să producă accidente cardiovasculare mai uşor şi pentru valori tensionale lipsite de gravitate, la bolnavi indemni cardiovascular. La individul normal, patul arterial suplu se acomodează scăderilor de tensiune şi masă circulantă, permiţînd, prin vasoconstricţie peri-



Scanned with OKEN Scanner

ferică, menținerea unui regim hemodinamic normal sau aproape normal în circulația coronară, cerebrală și renală. La bolnavii cu leziuni arteriale capacitatea de acomodare vasculară este foarte redusă și, uneori, aceștia nu pot să suplecze nici pierderile de 100—150 ml sînge. Acest fapt favorizează accidentele vasculare imediate cardiace sau cerebrale și accidentele tardive renale sau hepatice.

Există trei cauze care produc hipotensiune arterială severă :

— scăderea masei circulante prin hemoragie, pierdere de plasmă (arsuri, accidente de zdrobire) sau deshidratare importantă (vărsături diaree) ;

— vasodilatația, uneori cu vasoplegie, ca urmare a rahianesteziei, șocului operator, tratamentului recent cu simpaticolitice ;

— insuficiența contractilă acută și, mai rar, cronică a inimii, care poate fi, după R. Hegglin, urmarea : unor leziuni miocardice mai vechi, unei lezări directe miocardice prin narcoză sau medicație preanestezică și, în sfîrșit, în perioada postoperatorie, a unor factori supraadăugați ca tulburările electrolitice, tromboemboliile etc.

Hemoragia este cauza cea mai frecventă a prăbușirilor tensionale. Prevenirea și tratamentul ei aparțin chirurgului și reanimatorului. El constă în înlocuirea masei sanguine prin transfuzii făcute suficient de încet și cu grija permanentă de a nu supraîncărca, în mod inutil, inima suferindă și în administrarea de vasoconstrictoare de tip noradrenalină, Hypertensin (ambele au acțiune rapidă, dar de durată scurtă) sau Mefentermin (care are o acțiune mai slabă, dar mai prelungită).

Înlocuirea cantității de sînge pierdute în cursul intervenției chirurgicale trebuie făcută cît mai exact, pentru a nu fi inferioară cantității pierdute și nici prea mare, pentru a declanșa un edem pulmonar acut.

Administrarea cardiotonicelor nu-și are justificare și poate fi dăunătoare din cauza tulburărilor de ritm pe care le favorizează în acțiunea lor pe o inimă insuficient irigată și oxigenată. Din aceleași considerente trebuie evitată greșeala care se face uneori de a trata tahicardia sau tahiaritmia însoțitoare prin chinidină sau procainamidă, înainte de a asigura o bună nutriție miocardului. Aceleași indicații sînt recomandate și cazurilor în care hipotensiunea este produsă prin pierderea masei plasmatice sau deshidratare masivă, așa cum se întîmplă în perioada postoperatorie. În aceste cazuri se pot asocia, uneori, modificări electrolitice care să genereze tulburări de ritm și modificări morfologice electrocardiografice. Trebuie făcut un diagnostic pozitiv și cauzal foarte precis al tuturor acestor tulburări și o interpretare judicioasă care să permită un tratament eficient. Rehidratarea și refacerea mediului ionic trebuie realizate cu toată atenția pentru a fi suficiente și a nu duce la tulburări de hiperhidratare.

În hipotensiunile produse prin vasodilatația patului arterial, din rahianestezie, sau după tratamentul recent cu simpaticolitice, accidentele de prăbușire tensională se observă mai ales la schimbările de poziție ale bolnavului. Tratamentul acestora este mai ales un tratament preventiv, constînd în evitarea anesteziei rahidiene la cardiopați, evitarea schimbărilor bruște de poziție (mai ales cele de ortostatism). Tratamentul curativ constă în administrarea de vasoconstrictoare și instituirea tratamentului selectiv al accidentelor intercurente.



Scanned with OKEN Scanner

În sfîrșit, hipotensiunile prin insuficiență cardiacă, observate mai ales în perioada postoperatorie, nu ating valorile joase ale cauzelor enumerate anterior, dar sînt periculoase prin substratul funcțional pe care-l scot în evidență și prin faptul că sînt trenante și uneori greu de reechilibrat. Trebuie amintită existența tensiunii „decapitate" care poate fi trecută cu vederea la un examen sumar și care este semnul unor alterări cardiace grave. Tratamentul de efectuat în aceste cazuri este cel recomandat în insuficiența cardiacă cronică.

## ASPECTELE CLINICE ALE TERENULUI PATOLOGIC CARDIOVASCULAR

Terenul cardiovascular constituie o noțiune generală și vastă. Ea trebuie împărțită în tablouri nosologice, care, indiferent de etiologie, să se asemene ca aspect clinic, evoluție, complicații posibile și tratament. Din acest punct de vedere, în legătură directă cu nevoile practicianului, se pot individualiza :

— sindromul de insuficiență cardiacă ;
— sindromul de insuficiență coronariană ;
— tulburările de ritm și conducere ;
— valvulitele reumatismale ;
— hipertensiunea arterială ;
— bolile de artere și vene ;
— diverse : endocardite, pericardite, boli congenitale.

### Insuficiența cardiacă

Prin insuficiență cardiacă înțelegem ansamblul tulburărilor care apar atunci cînd inima devine incapabilă de a asigura, în condiții economicoase, nevoile circulatoare ale organismului. Ea se caracterizează, din punct de vedere fiziopatologic, printr-un randament scăzut al muncii inimii, adaptare deficitară la suprasolicitare (debitul circulator nu corespunde nevoilor tisulare în activitate), iar cu timpul prin retenție hidrosalină. După sediul suferinței cardiace se pot deosebi trei aspecte clinice, și anume : insuficiența dreaptă, insuficiența stîngă și insuficiența globală. Cauzele insuficienței cardiace sînt multiple, ea fiind stadiul spre care evoluează toate bolile cardiovasculare. În mod practic, orice bolnav cu valvulopatie, insuficiență coronariană, miocardoscleroză, obezii, hipertensivii, pulmonarii cronici, denutriții sever, ca și orice bolnav care a depășit vîrsta de 60 de ani trebuie socotit un insuficient cardiac potențial. Există în plus un grup de boli caracterizate, din punct de vedere hemodinamic, printr-un debit circulator mult crescut, care supun inima unei suprasolicitări permanente. Cu timpul, inima cedează, instalîndu-se o insuficiență globală, așa-numita „insuficiență cardiacă hiperkinetică". Astfel sînt : anemiile grave și prelungite, boala Paget și mai ales hipertiroidismul și fistulele arteriovenoase importante, deoarece acestea beneficiază de un tratament chirurgical care vindecă și insuficiența cardiacă.

*Riscul* operator la bolnavii în insuficiență cardiacă este mai mare decît acela înregistrat la bolnavii indemni de vreo cardiopatie. Aceasta



Scanned with OKEN Scanner

se explică prin faptul că rezerva funcțională redusă a inimii nu poate acoperi în toate cazurile necesitățile de irigare a miocardului, creierului și rinichiului (organele care asigură rezistența la agresiunea chirurgicală), dînd naștere unor accidente sau complicații intercurente.

La bolnavii decompensați, procentul accidentelor și complicațiilor legate de actul operator se ridică la 50 din cazuri, din care cauză intervenția chirurgicală este contraindicată, în afara unor urgențe extreme. Riscurile scad pe măsură ce insuficiența se ameliorează. Astfel, după un tratament corect, mortalitatea operatorie în intervențiile chirurgicale mari este de 5,5%, deci asemănătoare cu cea înregistrată la bolnavii necardiaci, iar complicațiile cardiovasculare găsite în peste 40% din cazurile cu cardiopatii decompensate scad sub 10% la cei compensați (H. W. Barker, citat de Hegglin).

*Diagnosticul* se face pe datele clinice curente și, la nevoie, pe investigațiile funcționale. Interogatoriul, de mare importanță, mai ales în insuficiența stîngă, poate să descopere chiar formele incipiente ale stazei pulmonare. Manifestările clinice sînt, în ordine succesivă: dispneea de efort, dispneea nocturnă, dispneea de debut, astmul cardiac și edemul pulmonar acut. Uneori trebuie luate în considerație și aspectele netipice ale dispneei sau respirația de tip Cheyne-Stokes, care, deși necaracteristică insuficienței cardiace, se întîlnește frecvent în miocardoscleroze, fiind semnul unor tulburări cardiocirculatoare importante. În insuficiența cardiacă dreaptă, cauzele subiective legate de tulburările circulatoare sînt mai puțin marcate, dat fiind că staza retrogradă este mai bine suportată și că este mascată de suferința pulmonară cronică. Ea devine supărătoare atunci cînd provoacă distensia ficatului. Uneori, hepatalgia poate să fie violentă (după efort sau abuz alimentar), fiind însoțită de anorexie și vărsături, cu aspectul unei colecistopatii acute, și interpretată ca un caz chirurgical. La examenul bolnavului trebuie căutată, cu atenție, existența stazei retrograde (turgescența venelor jugulare, hepatomegalia dureroasă) și a edemelor (gambiere, lombosacrate, colecții seroase). Examinarea cardiovasculară poate să descopere, uneori, numai o tahicardie permanentă regulată sau aritmică (atenție la bradicardia postdigitalică); alteori însă poate să evidențieze: puls alternant, hipertensiune arterială „decapitată", zgomot de galop, sufluri funcționale, toate semne ale unei insuficiențe cardiace severe.

Diagnosticul insuficienței cardiace stîngi se pune pe semnele clinice, radiologice și electrocardiografice de hipertensiune pulmonară și hipertrofie ventriculară stîngă. Diagnosticul insuficienței drepte se pune pe hipertensiune venoasă, stază retrogradă și aspectul electrocardiografic de hipertrofie atrială și ventriculară dreaptă. Insuficiența globală are o simptomatologie complexă, cu semne de insuficiență stîngă și dreaptă, edeme generalizate.

*Complicațiile* intra- și postoperatorii cele mai importante sînt: decompensarea cardiacă, tulburările paroxistice de ritm sau conducere, accidentele tromboembolice, insuficiență funcțională hepatorenală.

*Decompensarea cardiacă* este de fapt un aspect și nu o complicație a bolii, dar trebuie privită ca atare, deoarece agravează evoluția postoperatorie. Insuficiența stîngă acută este manifestarea clinică cea mai frecventă, producîndu-se în primele zile care urmează intervenției și, în mod



Scanned with OKEN Scanner

excepțional, după a 15-a — a 20-a zi. Cauza declanșantă obișnuită o constituie perfuziile intravenoase masive sau făcute prea repede, alteori pot fi incriminate tulburările electrolitice, poziția defectuoasă etc. De multe ori, edemul postoperator este precedat de o perioadă prodromală, cu anxietate, agitație, congestie a feței, iar în timpul accesului intensitatea dispneei contrastează cu sărăcia semnelor clinice.

Evoluția este în general favorabilă la un tratament prompt și corect. În orice caz, bolnavul trebuie ținut în repaus absolut și supus unui tratament cardiotonic cronic, timp de 3—4 săptămîni, dat fiind că revenirile sînt oricînd posibile.

Insuficiența cardiacă acută dreaptă este declanșată cel mai deseori de o embolie pulmonară sau de o bronhopneumopatie acută. Ea poate apărea din a 4-a zi de la intervenție, fiind excepțională după al treilea septenar. Simptomatologia clinică este predominant cea a accidentului pulmonar, la care se adaugă turgescența jugularelor și hepatomegalia dureroasă. Evoluția insuficienței drepte acute este dependentă numai de gravitatea accidentului pulmonar. Uneori, revenirea stării de șoc și a dispneei se face în cîteva ore, alteori însă șocul se accentuează, tulburările hemodinamice cresc și bolnavul moare, cu tot tratamentul aplicat, eficiența cardiotonicelor în aceste cazuri fiind aproape nulă. În sfîrșit, forma cronică a insuficienței cardiace apărută postoperator, consecutiv agresiunii chirurgicale, nu se deosebește de forma clasică a bolii și nu comportă un tratament deosebit.

*Tulburările paroxistice de ritm sau conducere* sînt produse, pe un miocard excitabil, de modificările polarității membranei. Accidentul cel mai grav este oprirea cardiacă, asupra căreia am insistat ; celelalte tulburări pot îmbrăca toate formele clinice, tratamentul necomportînd nimic special.

*Accidentele tromboembolice* care se pot produce, uneori, chiar în timpul intervenției chirurgicale, au frecvența maximă în zilele următoare operației, între a 4-a și a 20-a zi, perioadă caracterizată prin hipercoagulabilitatea sanguină. Producerea lor este favorizată de unele boli cardiovasculare ca : stenoza mitrală în fibrilație, cordul pulmonar decompensat, arteritele sau flebitele anterioare sau de tratamentul diuretic și intervențiile pelviene.

*Pneumopatiile* acute postoperatorii sînt frecvente la bolnavii cu cord pulmonar decompensat și în staza pulmonară cronică, mai ales după intervențiile pe torace sau pe abdomenul superior.

Scăderea amplitudinilor respirației dată de durere, pareza mușchilor respiratori, eventualele colecții pleurale sau atelectazia pulmonară sînt generatoare de pneumopatii acute, de la congestie pînă la bronhopneumonie. Insuficiența cardiacă dreaptă se asociază în multe cazuri.

*Insuficiența funcțională hepatorenală,* manifestată prin icter grav sau comă hepatică, și a rinichiului, produsă de un deficit de filtrare care poate evolua pînă la anurie, apare, de obicei, la bolnavii cu suferință anterioară prelungită și stază în aceste organe. Colapsul intra- sau postoperator este factorul declanșant cel mai important al insuficienței hepatorenale postoperatorii.

*Tratamentul* insuficienței cardiace la un bolnav asupra căruia se intervine chirurgical nu se deosebește de tratamentul clasic, cu unele particularități, legate de condițiile specifice operatului.



Scanned with OKEN Scanner

— Regimul alimentar hiposodat, repausul la pat sau fotoliu sînt condiționate de gradul insuficienței ; în orice caz, bolnavul nu va fi operat înainte de 3 săptămîni de la dispariția edemelor sau a ultimului accident de insuficiență stîngă acută.

— Cardiotonicele formează baza tratamentului medical. Dozele și modul de administrare sînt condiționate de gravitatea insuficienței și importanța cardiomegaliei. Nu există scheme terapeutice standard, orice sisteme fixe sînt defectuoase și inutile. Tratamentul de atac poate fi efectuat cu preparate strofantinice (ouabainã, strofantinã, Kombetin etc.) sau digitalice (pulbere de digitală, Digitalin 1‰, Lanatosid C etc.). Strofantina este indicată în insuficiența stîngă sau în accidentele acute, administrîndu-se zilnic 1—2 fiole a 0,25 mg. La bolnavii în fibrilație atrială, cu ritm rapid, este preferabil tratamentul digitalic. Tratamentul de atac se face după caz, cu XV-XXX de picături digitalină 1‰ (sau alt preparat galenic, calculîndu-se doza echivalentă), continuîndu-se astfel pînă ce ritmul cardiac ajunge la valori normale. Tratamentul de întreținere se face ulterior cu o doză săptămînală minimă de XX de picături, administrată fracționat în 2—3 zile, consecutiv.

Eficiența tratamentului digitalic este condiționată, între altele, de 2 factori, care sînt de multe ori afectați la bolnavii asupra cărora se intervine chirurgical și anume : valoarea proteinemiei plasmatice și echilibrul ionic. Existența unei proteinemii normale este importantă, deoarece vehicularea digitalei în sînge se face pe un suport serinic și orice scădere a agentului vector antrenează diminuarea eficienței terapeutice. Raportul dintre activitatea digitalei și echilibrul electrolitic al plasmei este și mai important. Factorul primordial în modificările ionice îl are potasiul, deoarece există o competiție între manifestările secundare ale tratamentului digitalic și concentrația plasmatică a potasiului. Hipopotasemia creează o sensibilitate care impune administrarea unor doze mai mici de digitală, pentru a nu duce la tulburări de supradozaj. Potasiul crește rezistența inimii la efectele farmacologice și, mai ales, toxice ale digitalei, astfel încît tratamentul cu ClK (1—4 g zilnic) ameliorează tulburările de ritm apărute în intoxicația digitalică.

— Diureticele cele mai folosite în tratamentul edemelor cardiace sînt cele mercuriale și saliureticele. Ele produc scăderea resorbției tubulare de $K^+$, din care cauză folosirea îndelungată poate duce la hipopotasemie. De aceea, tratamentul diuretic, mai ales la bolnavii care prezintă o deperdiție potasică prin afecțiunea chirurgicală, trebuie făcut sub controlul ionogramei ; în lipsa acestuia, administrarea concomitentă de 1—3 g ClK. zilnic, previne sau compensează hipopotasemia.

— Tratamentele adjuvante ale insuficienței cardiace sînt condiționate de aspectul clinic al acesteia. Hipertensiunea arterială, tulburările de ritm, insuficiența coronariană, toate comportă măsuri terapeutice specifice. O atenție deosebită trebuie acordată pericolului de tromboembolii, care este accentuat de deshidratare și dezinfiltrare rapidă prin cardiotonice și diuretice. De aceea, administrarea de heparină în cursul tratamentului diuretic la bolnavii în fibrilație atrială sau cu accidente emboligene în antecedente, își găsește o indicație majoră. Există o oarecare reținere în aplicarea preoperatorie a tratamentului anticoagulant, chiar cînd acesta este făcut în scop preventiv și cu doze moderate. Diferite lucrări au arătat că administrarea de 25—50 mg heparină, pînă în preziua intervenției, și



Scanned with OKEN Scanner

continuarea tratamentului din prima zi după intervenţie nu au produs accidente hemoragice şi au suprimat accidentele tromboembolice.

*Alegerea momentului operator* se face la bolnavii compensaţi numai în funcţie de indicaţiile chirurgicale. La decompensaţi intervenţia trebuie făcută cel mai devreme la 3 săptămîni după ce s-a obţinut compensarea cardiacă. Alegerea anesteziei este condiţionată, aproape exclusiv, de necesităţile chirurgicale. Anestezia, locală sau generală (eter + ciclopropan + oxigen), este cea mai indicată. În intervenţiile pelviene îşi găseşte indicaţii şi rahianestezia joasă. Preanestezia constă în administrarea de sedative şi a unui cardiotonic injectabil intravenos, în dimineaţa intervenţiei. Transfuziile sau perfuziile vor fi, pe cît posibil, evitate ; totuşi, la bolnavii cu sîngerări înaintea sau în timpul intervenţiei nu ne vom abţine de la administrarea lor numai de teama unei insuficienţe cardiace acute problematice.

După intervenţie se vor lua toate măsurile generale pe care le implică îngrijirea unui cardiopat, veghind deosebit asupra poziţiei bolnavului, regimului alimentar, oxigenării intermitente şi evitării transfuziilor abuzive. Aplicarea unui tratament de întreţinere cu cardiotonice, analeptice vasculare şi, la nevoie, cu diuretice este obligatorie în primele 10—15 zile. Heparinizarea precoce în doze moderate (25—50 mg zilnic), dictată şi controlată în măsura posibilului de testul de toleranţă la heparină, este indicată la bolnavii cu afecţiuni emboligene sau la cei care au prezentat accidente în cursul intervenţiei. Se evită astfel hipercoagulabilitatea postoperatorie obişnuită din zilele a 4-a — a 5-a. Administrarea antibioticelor pentru prevenirea pneumopatiilor este recomandată la pulmonarii cronici, în stazele pulmonare prelungite, la bolnavii cu complicaţii emboligene sau la cei peste 60 de ani.

În insuficienţa cardiacă ireductibilă, la care există o indicaţie chirurgicală majoră, dar cu riscuri foarte mari, se recomandă ca pregătire, în vederea intervenţiei, efectuarea într-un prim timp a ligaturii venei cave inferioare sau a venelor iliace. Această intervenţie pregătitoare produce o scădere importantă a întoarcerii venoase, permiţînd o compensare, cel puţin parţială şi temporară (2—3 săptămîni) a inimii.

## Insuficienţa coronariană

Prin insuficienţă coronariană înţelegem ansamblul suferinţelor cardiace produse de irigaţia deficitară a miocardului. Debitul coronarian este condiţionat de permeabilitatea sistemului arterial coronar, de regimul hemodinamic din prima porţiune a aortei şi de durata diastolei care este perioada de umplere a coronarelor. Pe lîngă aceşti factori hemodinamici, este necesară o masă hematică normală care să vehiculeze $O_2$ spre ţesuturi. Aceste date arată varietatea condiţiilor care pot produce insuficienţe de irigaţie a miocardului şi importanţa unor factori adjuvanţi, atunci cînd există o leziune vasculară preexistentă.

În general, un accident coronarian acut se produce în mod excepţional la un individ cu sistem arterial intact. Existenţa insuficienţei coronariene latente sau fruste, asimptomatică sau cu semne minore, de multe ori nediagnosticată, explică însă posibilitatea unor accidente aparent primitive, atunci cînd se supraadaugă unul sau mai mulţi factori din cei enumeraţi anterior. În afara bolnavilor cu tulburări clinice sau electrocardiografice de proastă irigaţie miocardică, orice individ peste 50 de ani trebuie socotit



Scanned with OKEN Scanner

un coronarian potențial. Statisticele recente au arătat însă că există o coborîre a pragului de vîrstă în cadrul leziunilor coronariene, în special la obezi, hipercolesterolemici sau la cei cu antecedente familiale vasculare.

*Riscul operator* la bolnavii cu insuficiență coronariană variază în funcție de stadiul evolutiv al afecțiunii și este grevat de posibilitatea producerii unui infarct miocardic, cu toate consecințele sale grave.

La bolnavii cu insuficiență coronariană cronică, supuși unui tratament medical susținut și la care s-au luat toate măsurile preventive dictate de actul operator, mortalitatea în intervenții chirurgicale majore variază în jurul cifrei de 4%.

Datele statistice, variabile, sînt condiționate în mare măsură de criteriile de diagnostic al bolii. J. Dana și L. Ohler menționează mortalitate de 7%, dar complicații cardiopulmonare în 35% din cazuri ; B. Etsten și S. Prager, pe 5 778 de operații de chirurgie generală găsesc :

517 coronarieni cu manifestări clinice sigure și cu mortalitate de 2,9% ;

1 107 bolnavi cu modificări electrocardiografice și cu mortalitate de 3,5% ;

4 154 de necardiaci, cu mortalitate de 2%.

În insuficiențele coronariene severe și mai ales în infarctul recent, sub 3 luni, mortalitatea și complicațiile postoperatorii sînt mult mai ridicate.

În afara coronarienilor cronici mai sînt expuși la accidente : hipertensivii, diabeticii, bolnavii cu stenoză aortică și cei cu leziuni arteriale diseminate.

*Diagnosticul* se pune pe semnele clinice și electrocardiografice. Simptomatologia clinică este aceea a anginei pectorale, cu toate variațiile sale. Nu trebuie uitate echivalentele unei crize anginoase ca : tulburările paroxistice de ritm apărute la bătrîni, angorul paradispneic, angorul lombar etc. Intensitatea durerii nu este semnificativă totdeauna pentru gravitatea insuficienței coronariene ; frecvența crizelor, pragul de efort la care apar, durata și sensibilitatea la coronarodilatatoare sînt indici mai fideli. Nu putem prevedea niciodată evoluția unei crize anginoase, ea putînd duce oricînd la un infarct miocardic ; de aceea, nu trebuie subestimate durerile precordiale moderate sau simpla jenă condiționată de efortul fizic.

De multe ori, diagnosticul diferențial cu alte algii precordiale produse de suferința unor organe la distanță este o problemă grea asupra căreia am insistat în prima parte a acestui capitol. Indiferent de cauza care generează insuficiența coronariană, bolnavul trebuie socotit și tratat ca atare, chiar dacă suferința dispare după înlăturarea unei spine iritative.

Simptomatologia electrocardiografică cuprinde, în primul rînd, modificările segmentului de repolarizare, iar în cazul în care există necroză miocardică, prezența undei *Q* care precizează și localizarea topografică a infarctului. Pe lîngă aceste semne, toate modificările electrocardiografice de ritm sau conducere trebuie socotite manifestări ale insuficienței coronariene (blocul de ramură în mod special). Existența semnelor electrocardiografice confirmă o suferință de irigare miocardică, dar lipsa acestora nu exclude diagnosticul, atunci cînd există o suspiciune clinică ; uneori, chiar perioada iminenței de infarct miocardic (sindromul intermediar) poate rămîne mută electrocardiografic. În aceste cazuri s-a recomandat, de unii autori, efectuarea probelor funcționale care, accentuînd insuficiența coro-



Scanned with OKEN Scanner

nariană, duce la apariţia semnelor electrocardiografice. Practicarea lor este contraindicată, deoarece supun bolnavul riscului unui infarct. Credem că este mai prudent şi mai eficient să socotim orice bolnav la care există suspiciuni, chiar minore, de insuficienţă coronariană, drept un coronarian, cel puţin latent, decît să urmărim confirmarea sau înlăturarea acestei prezumţii prin examene subtile şi nesigure.

*Complicaţiile* insuficienţei coronariene legate de actul operator sînt rare, atunci cînd bolnavul este compensat vascular şi cînd în timpul sau după intervenţie nu se produc scăderi tensionale, hemoragii, reflexe vagovagale. Ele devin însă frecvente la coronarienii cu manifestări acute recente sau la cei care au făcut căderi tensionale sau reflexe vagale intense. În perioada postoperatorie, la cauzele care pot declanşa crize de angină pectorală sau chiar infarct miocardic se adaugă deshidratările importante, dilataţia gastrică, ocluziile, eventraţiile, şocurile transfuzionale etc.

Complicaţia cea mai frecventă a insuficienţei coronariene cronice este infarctul miocardic care se produce rar în timpul intervenţiei, instalîndu-se, de obicei, în primul septenar după operaţie şi aproape niciodată după ziua a 14-a. În afară de infarct, se pot produce tulburări paroxistice de ritm, de conducere sau insuficienţă ventriculară stîngă acută. *Apariţia în perioada postoperatorie a unei aritmii sau instalarea unui edem pulmonar acut, la un bolnav în vîrstă sau cu antecedente coronariene sigure, ne obligă să ne gîndim la posibilitatea unui infarct miocardic.*

Simptomatologia infarctului postoperator este oarecum deosebită de aspectul clasic al bolii : durerea este în general mai mică, ceea ce domină tabloul clinic fiind starea de şoc, dispneea şi cianoza. Aspectul acesta, foarte asemănător emboliei pulmonare, ridică grele probleme de diagnostic diferenţial, uneori nerezolvabile.

*Tratamentul* insuficienţei coronariene cronice constă în : regim alimentar fără grăsimi animale, repaus prelungit, mai ales în cele cîteva zile precedînd intervenţia, oxigenoterapie după indicaţiile enunţate mai înainte. Tratamentul medicamentos este destul de sărac şi în orice caz nu se substituie măsurilor generale enunţate mai sus şi în special repausului. Se vor administra : aminofilină sau preparate similare peroral (0,30 g, zilnic) sau pe cale intravenoasă (1—2 fiole a 0,24 g), heparină în doze dispersante sau anticoagulante (50—75 mg, zilnic), revascularizante miocardice (Spasmocromona, Amplivix, Persantin etc.) şi sedative nervine. În timpul unei crize se dau coronaro-dilatatoare cu acţiune rapidă (trinitrină sau nitroglicerină).

Tratamentul insuficientului coronarian cu crize frecvente în iminenţă de infarct se realizează în linii mari prin aceleaşi măsuri : repausul trebuie să fie însă strict la pat şi prelungit cel puţin 15 zile ; heparinizarea se face zilnic şi în doze mai mari (50—100 mg) ; oxigenoterapia este obligatorie. Intervenţia chirurgicală care nu comportă urgenţă absolută trebuie practicată, în orice caz, nu înainte de 3 luni de la vindecarea unui infarct şi la 10—20 de zile după tratament medical, la bolnavii cu crize anginoase.

În pregătirea preoperatorie a acestor bolnavi se vor administra, în ajunul şi în ziua intervenţiei, sedative obişnuite, de preferinţă intravenos, sau un alt vasodilatator coronarian şi 1—2 comprimate de trinitrină. Unii autori recomandă ca măsură preventivă, în pregătirea unei intervenţii mari,



Scanned with OKEN Scanner

ligatura arterelor mamare, ceea ce duce la o îmbunătăţire a regimului hemodinamic intramiocardic.

Anestezia recomandată este cea locală sau generală, cu intubaţie traheală. Rahianestezia este contraindicată formal, din cauza hipotensiunii pe care o poate provoca şi care, scăzînd presiunea de perfuzie coronariană, poate declanşa un accident acut. Echipa chirurgicală trebuie să prevină tulburarea de irigaţie coronariană prin reducerea hemoragiilor, manevrele şocante sau a celor care pot declanşa reflexe vagale şi corectînd imediat scăderile tensionale sau tulburările de ritm. Controlul electrocardiografic intraoperator şi luarea măsurilor pentru a efectua reanimarea într-un răstimp cît mai scurt vor permite, într-un grad important, evitarea accidentelor letale. *Nu trebuie uitat însă că, în ultimă instanţă, prevenirea acestor accidente se face prin asigurarea unei bune oxigenări şi menţinerea unei tensiuni arteriale în limite normale.*

În intervenţiile pe căile biliare sau pe pancreas, organe care favorizează prin mecanisme diferite tulburările de irigaţie miocardică, administrarea în perfuzie a corfilinei şi evitarea manevrelor şocante scad riscurile insuficienţei acute.

În perioada postoperatorie, tratamentul medical al bolnavilor care n-au prezentat tulburări cardiace în cursul intervenţiei constă în administrarea zilnică de coronarodilatatoare şi de heparină în doze mici, chiar din a doua zi a intervenţiei. La bolnavii care au făcut complicaţii de natură coronariană, tratamentul medical este condiţionat de aspectul clinic şi gravitatea acestora. Se vor urmări în special asigurarea unei bune oxigenări sanguine, menţinerea unei tensiuni arteriale în limite normale, o bună irigaţie miocardică, repaus fizic absolut. În ceea ce priveşte tratamentul infarctului de miocard apărut postoperator, el nu se deosebeşte de tratamentul obişnuit al bolii.

## Tulburările de ritm

Indiferent de aspectul lor clinic, de etiologie şi de cadrul afecţiunii în care apar, tulburările de ritm se aseamănă prin problemele clinice şi diagnostice pe care le ridică, prin tulburările hemodinamice pe care le produc şi prin atitudinea terapeutică pe care o implică.

Existenţa unei aritmii cronice sau paroxistice la un bolnav, în pregătirea unei intervenţii chirurgicale, măreşte riscul operator. Ele duc la scăderea debitului coronarian, în raport direct cu frecvenţa contracţiilor ventriculare şi se pot accentua sau transforma în timpul intervenţiei, sub influenţa condiţiilor multiple care modifică polaritatea membranei. Astfel, flutterul atrial cu răspuns rar se poate transforma în flutter 2 : 1 sau chiar 1 : 1, prin scăderea barajului de protecţie atrioventricular ; extrasistolele plurifocale pot produce fibrilaţie ventriculară ; blocul *A-V* poate progresa pînă la oprire cardiacă ş.a.m.d. Aritmia favorizează unele complicaţii ca : insuficienţa cardiacă, emboliile, insuficienţa de irigaţie cerebrală, renală şi miocardică.

În faţa unui bolnav cu tulburări de ritm, cronice sau paroxistice, prima chestiune care trebuie precizată este natura acestora, şi anume dacă ele sînt produse de leziuni miocardice, de iritarea unor organe afectate (colecist, distensie gastrică), de medicaţia cu acţiune asupra polarităţii membranei, sau sînt semnul unor tulburări neuroendocrine. Examenul clinic



Scanned with OKEN Scanner

foarte atent trebuie dublat de un examen electrocardiografic corect, numai astfel putîndu-se preciza starea miocardului.

*Riscul* operator la bolnavii cu tulburări de ritm este, în general, de două ori mai mare, decît la cei cu ritm normal, fiind condiționat, bineînțeles, de natura aritmiei și starea miocardului. O bună pregătire preoperatorie a bolii care a generat tulburarea de ritm, scăderea alurii cardiace în tahiaritmiile rapide și, din contră, creșterea ritmului în tulburările de conducere *A-V* sînt condițiile esențiale în vederea micșorării riscului legat de actul operator.

Unele aritmii reprezintă contraindicații formale ale intervenției chirurgicale, în afara cazurilor de urgență. Astfel, nu trebuie să se intervină la bolnavi în plin acces de tahicardie paroxistică, la cei cu flutter atrial sau cu bloc atrioventricular cu perioade Adams-Stokes. Riscurile unei morți subite sînt foarte mari în aceste cazuri. La bolnavii a căror afecțiune chirurgicală impune însă intervenția de urgență, aceasta trebuie aplicată în orice condiții și cu toate riscurile pe care le impune. În flutter se va administra o fiolă de Lanatosid C, intravenos, repetîndu-se administrarea la nevoie în timpul intervenției, sub controlul electrocardiogramei. În sindromul Adams-Stokes, temporizarea intervenției permite permeabilizarea nodului atrioventricular sau întărirea centrului ectopic ventricular, prin medicația curentă.

Vom face o trecere sumară în revistă a celor mai des întîlnite aritmii :

***Fibrilația atrială*** se poate întîlni în trei condiții patologice deosebite și anume în : valvulopatia mitrală, și în special în stenoză, miocardoscleroză și hipertiroidism. Prognosticul operator al bolnavului cu fibrilație atrială este favorabil, în măsura în care frecvența cardiacă nu este foarte mare sau cedează la tratamentul medical. În stenoza mitrală cu atriu stîng mare, cu fibrilație de lungă durată, există pericolul unor complicații embolice postoperatorii favorizate de deshidratare, creșterea coagulabilității sanguine sau de reducerea fibrilației. În aceste cazuri se recomandă aplicarea unui tratament anticoagulant pre- și postoperator, efectuat de preferință cu heparină (50—75 mg, zilnic) și întrerupt în preziua intervenției, reluîndu-se în prima sau a doua zi după operație.

Tratamentul medical al fibrilației atriale urmărește scăderea alurii ventriculare, pentru a menține un regim tensional normal în toată circulația arterială. Nu trebuie urmărită în mod sistematic reducerea fibrilației, această tentativă fiind inutilă și periculoasă în cazurile cronice. În mod obișnuit, în fibrilația din cadrul bolii mitrale sau miocardosclerozei, se obține scăderea convenabilă a alurii ventriculare prin digitalizarea corectă a bolnavului. Tratamentul cu chinidină nu este recomandabil, deoarece este mai puțin eficient și are o acțiune depresivă miocardică, predispunînd la oprire cardiacă. La hipertiroidieni, ameliorarea fibrilației, uneori pînă la restaurarea ritmului sinuzal, se obține în paralel cu ameliorarea disfuncției tiroidiene ; digitalizarea nu este indicată, decît în măsura în care se asociază o insuficiență cardiacă prin deficit miocardic.

*Flutterul atrial* se întîlnește în aceleași condiții ca și fibrilația atrială, cu care este de multe ori asociat. Reducerea preoperatorie a flutterului este obligatorie, fiindcă în timpul sau după intervenția chirurgicală se poate produce scăderea barajului atrioventricular și prin aceasta, creșterea alurii ventriculare sau, în cazuri rare, chiar producerea unui flutter ventricular.



Scanned with OKEN Scanner

Reducerea flutterului se face prin digitalizare masivă (XXX-L picături digitalină/zi sau Lanatosid C, injectabil intravenos, la 3—5 ore interval), de multe ori ajungîndu-se la fenomenele obişnuite de intoleranţă. Se obţine astfel fie reapariţia ritmului sinuzal, fie transformarea flutterului în fibrilaţie atrială.

*Extrasistolia ventriculară* are o semnificaţie foarte felurită. Ea poate fi tot atît de bine expresia unei afecţiuni miocardice sau numai manifestarea unei hiperexcitabilităţi reflexe sau nevrotice. Uneori, este greu de făcut diagnosticul etiologic precis al acestei aritmii. Cînd extrasistolele sînt frecvente, bi- sau trigeminate, sau provin din diferite focare ectopice şi se accentuează la efort, ele sînt cu siguranţă expresia unei suferinţe miocardice. Cînd extrasistolele sînt rare şi monomorfe sau dacă se răresc la efort, ele sînt aproape sigur de natură neurogenă şi n-au nici o semnificaţie patologică.

În timpul intervenţiei sau imediat după aceasta, se observă de multe ori apariţia unor salve de extrasistole monomorfe, uneori suficient de prelungite, pentru a se putea vorbi de perioade de tahicardie paroxistică ventriculară, fără importanţă deosebită, dacă accesul este de numai 1—2 minute, dar cu consecinţe severe sau chiar grave cînd accesul se prelungeşte peste 5—10 minute. Cînd extrasistolele sînt plurifocale, ele trebuie interpretate ca manifestarea unei tulburări de irigaţie miocardică şi prevestesc iminenţa fibrilaţiei ventriculare.

Tratamentul preoperator al extrasistoliei ventriculare variază după substratul ei etiopatogenic şi după frecvenţa extrasistolelor : în aritmia de natură neurogenă şi cu bătăi ectopice rare, administrarea sedativelor este în general suficientă, deoarece, chiar dacă nu normalizează total ritmul, previne în orice caz accesele paroxistice. Cînd extrasistolele sînt frecvente, asocierea chinidinei sau a procainamidei se impune. În extrasistolia de natură miocardică tratamentul este mai greu, el urmărind atît îmbunătăţirea metabolismului miocardic, cît şi sedarea tulburării de ritm. Pentru primul deziderat se recomandă : aminofilina sau derivaţii ei, trifosfadenul, complexul vitaminelor B etc. Pentru tratamentul direct al extrasistoliei se încearcă terapia cu chinidină sulfurică (0,25 g, de 2—4 ori/zi), procainamidă (200—500 mg, zilnic) şi clorură de K (1—3 g/zi) eficientă mai ales în cursul extrasistolelor consecutive tratamentului digitalic. Toate aceste substanţe diminuează însă excitabilitatea miocardică şi îngreuiază conducerea atrioventriculară, predispunînd astfel la oprire cardiacă. De aceea este recomandabil ca administrarea de chinidină şi procainamidă să fie oprită 24—48 de ore înaintea intervenţiei, urmînd ca extrasistolia intraoperatorie să fie tratată după necesităţi în momentul apariţiei ei.

*Blocul atrioventricular,* indiferent de aspectul electrocardiografic, este semnul unei tulburări de conducere, de natură miocardică, hiperpotasemică, vagotonică sau consecutiv unei terapii excesive cu digitală, chinidină şi Pronestil. Existenţa unui bloc fix, chiar complet, este mai benignă decît blocul instabil, care se poate agrava în timpul intervenţiei. Blocul complet este în general bine suportat, atît timp cît nu s-au produs accidente de tip Adams-Stokes. Tratamentul blocului atrioventricular este acela al tulburărilor de irigaţie miocardică. La bolnavii cu crize Adams-Stokes se încearcă, în plus, ameliorarea permeabilităţii atrioventriculare şi creşterea tonusului centrului ventricular prin diferite tratamente : efedrină (0,30—0,50 g/zi), atropină sulfurică (0,002—0,005 g/zi), perfuzie cu lactat de



Scanned with OKEN Scanner

Na în soluţie molară (500—1 000 ml), adrenalină (0,5—1 mg, intramuscular) sau mai bine izopropilnoradrenalină (Izuprel), *per os* sau injectabil, şi substanţe cu acţiune hipokaliemiantă (saluretice sau delta-cortizon). Riscul unei morţi subite este mare la aceşti bolnavi ; reanimatorul trebuie să menţină o oxigenare şi tensiune arterială bună şi să fie pregătit pentru a interveni în cazul unei opriri cardiace. Posibilitatea de a monta un stimulator electronic (*peacemacker* artificial) este cel mai eficient mijloc de a preveni şi trata oprirea cardiacă a acestor bolnavi.

În toate tulburările de ritm, anestezia generală este preferată, recomandîndu-se o bună oxigenare şi asocierea eterului, care, prin acţiunea sa stimulantă asupra nodului sinoatrial, are o importantă acţiune antiaritmică. Cu bune rezultate poate fi încercată administrarea de sparteină, care îmbină acţiunea unui cardiotonic moderat cu aceea a unui tonifiant sinuzal.

Controlul electrocardiografic intraoperator este recomandabil în toate aceste cazuri ; el devine însă indispensabil la bolnavii cu tulburări de conducere atrioventriculară sau la cei cu extrasistolie plurifocală.

Nu trebuie uitat atît în tot cursul intervenţiei, cît şi în perioada postoperatorie că asupra bolnavilor cu tulburări de ritm determinate de leziuni miocardice planează pericolul continuu al morţii subite. Asocierea oricărui alt factor suplimentar care accentuează tulburări în polaritatea membranei poate declanşa accidente acute. De aceea, tratamentul preventiv cel mai bun al acestor complicaţii constă în asigurarea unei bune oxigenări şi perfuzii miocardice, corectarea tulburărilor electrolitice, evitarea manevrelor chirurgicale traumatizante şi o supraveghere intra- şi postoperatorie corectă.

## Valvulitele reumatismale

Prin valvulită reumatismală sau boală valvulară înţelegem totalitatea leziunilor anatomopatologice postreumatismale ale aparatului valvular. La toţi aceşti bolnavi însă se asociază şi prinderea miocardului, consecutiv miocarditei reumatismale. De aceea, la bolnavii valvulari, comportamentul inimii în activitatea obişnuită sau în cursul agresiunii chirurgicale nu este condiţionat numai de intensitatea leziunii orificiale, ci, mai ales, de starea miocardului. Aceeaşi leziune orificială de insuficienţă mitrală se decompensează rapid, dacă atingerea miocardului în cursul atacului reumatismal a fost importantă, sau rezistă timp îndelungat, dacă miocardul este puţin afectat şi tonic.

Faptul că leziunile orificiale formează un capitol întins al patologiei cardiace, că sînt întîlnite de la vîrste tinere şi că sînt cauza cea mai frecventă a insuficienţei cardiace explică atenţia deosebită pe care le-o acordă chirurgul. Dar această precauţie nu trebuie exagerată şi mai ales nu trebuie să creeze reţineri nejustificate în formularea indicaţiei operatorii, aşa cum se observă uneori în practica curentă.

*Riscul operator* al valvularilor supuşi unei intervenţii de chirurgie generală este greu de precizat, deoarece este condiţionat de sediul leziunii orificiale, forma ei clinică şi, mai ales, de rezerva funcţională a inimii şi de repercusiunile tulburărilor hemodinamice asupra organelor situate în amont de leziune. El este grevat de pericolul instalării insuficienţei



Scanned with OKEN Scanner

cardiace, accidentelor embolice, tulburărilor paroxistice de ritm, de posibilitatea reaprinderii carditei reumatismale şi, mai ales, a unei grefe septice valvulare.

La bolnavii compensaţi, fără semne de insuficienţă cardiacă la eforturile obişnuite şi fără tulburări de ritm, riscurile operatorii sînt apropiate de cele ale bolnavilor necardiaci supuşi aceleiaşi intervenţii chirurgicale. Mortalitatea nu depăşeşte procentajul obişnuit intervenţiei în cauză, dar complicaţiile cardiovasculare sau generate de afecţiunea cardiacă sînt mai frecvente.

La decompensaţi, sau cei cu antecedente de insuficienţă cardiacă, cît şi la cei cu tulburări persistente de ritm, riscul operator este mai ridicat, fiind cu atît mai mare, cu cît tulburările cardiace suprapuse leziunii orificiale sînt mai importante. Riscul operator al acestor bolnavi se suprapune celui întîlnit în insuficienţele cardiace sau în aritmiile cronice. *Aceasta confirmă încă o dată faptul că nu existenţa leziunii valvulare în sine condiţionează riscul operator, ci importanţa răspunsului inimii la efortul permanent la care este supusă.*

Riscul operator al valvularilor creşte peste vîrsta de 35 de ani şi de asemenea trebuie admis un risc crescut în intervenţiile efectuate pe focare septice (dentare, amigdaliene, unele intervenţii urologice sau rectale), datorită pericolului unei diseminări bacteriene şi al grefei septice endocardice.

*Diagnosticul* bolii valvulare nu trebuie să se rezume la simpla enunţare a leziunii anatomice orificiale, ci trebuie să precizeze starea inimii şi rezerva ei funcţională, repercusiunile produse de tulburările hemodinamice asupra teritoriilor sau viscerelor care asigură organismului rezistenţa la agresiunea chirurgicală, precum şi stadiul infecţiei reumatismale.

Repercusiunile produse de staza retrogradă asupra organelor situate în amont de orificiul bolnav sînt uneori importante, răsfrîngîndu-se asupra întregii economii. Valvulopatiile stîngi produc stază în circulaţia pulmonară, putînd să ducă, cu timpul, la transformări ale epiteliului capilarului pulmonar şi ale interstiţiului pulmonar, în care apar depuneri de hemosiderină. Aceste modificări, întîlnite mai ales în stenoza mitrală veche, generează tulburări de ventilaţie şi oxigenare alveolocapilară. Valvulopatiile drepte produc stază în circulaţia cavă şi organele tributare, generînd tulburări funcţionale cronice hepatice şi renale, care pot fi accentuate în cursul intervenţiei chirurgicale sau în perioada postoperatorie.

În boala mitrală şi cu precădere în stenoză, trebuie apreciate importanţa stazei pulmonare (de care este legat pericolul unui edem pulmonar acut), gradul stenozării şi al dilatării atriale stîngi (mai ales la bolnavii în fibrilaţie cronică la care există pericolul unor diseminări emboligene), capacitatea funcţională a plămînilor etc. În stenoza aortică şi cu precădere în cea luetică, trebuie precizată, în primul rînd, starea miocardului ventricular şi a circulaţiei coronariene.

O problemă diagnostică grea, care se pune relativ frecvent, este aceea a valvulopaţilor febrili. Diagnosticul diferenţial trebuie să precizeze, în primul rînd, dacă febra este datorită afecţiunii cardiace sau celei chirurgicale. Excluzîndu-se bolile intercurente, starea febrilă poate fi dată de trei afecţiuni cardiace, şi anume de reumatismul poliarticular acut, endocardita subacută sau lentă şi de aşa-numita endocardită subacută aseptică sau boala tromboembolică, întîlnită în stenozele mitrale, cu atriu stîng mare



Scanned with OKEN Scanner

și în fibrilație atrială. Testele serologice și bacteriologice sînt indispensabile pentru confirmarea acestor diagnostice, uneori foarte grele.

În lumina acestor date reiese că în formularea indicațiilor chirurgicale ale bolnavilor valvulari trebuie să se țină cont atît de starea inimii cît și de complicațiile felurite suprapuse leziunii orificiale. În linii mari, se pot schematiza următoarele trei atitudini :

1. În valvulopatiile compensate, afebrile, cu ritm sinuzal și fără antecedentele unor complicații cardiace sau vasculare, poate fi practicată orice intervenție chirurgicală, respectîndu-se recomandările generale de atitudine operatorie și măsurile de profilaxie și tratament pre- și postoperator.

2. În valvulopatiile decompensate, cu tulburări persistente de ritm sau cu orice fel de complicații generate de leziunea orificială (embolii, endocardită septică vindecată), atitudinea chirurgului trebuie adaptată fiecărui caz, în funcție de forma lui clinică. Ea este deosebită pentru formele cu insuficiență cardiacă, tulburările de ritm sau pentru insuficiența coronariană, încadrîndu-se în recomandările generale făcute la fiecare din aceste subcapitole. În cazurile în care valvulopatiei primitive i se suprapun mai multe complicații cardiovasculare, chirurgul trebuie să țină cont în formularea indicației operatorii de fiecare dintre aceste elemente agravante.

3. În valvulopatiile febrile trebuie precizată, pe cît posibil, cauza hipertermiei. Dar, indiferent de natura acesteia, în oricare dintre stările febrile de origine cardiacă, este contraindicată orice intervenție chirurgicală care nu comportă urgență deosebită. Ea trebuie amînată pînă la cel puțin 3—4 luni după vindecare. Pericolul unor accidente intra- sau postoperatorii este foarte mare, iar insuficiența cardiacă, care se poate instala rapid după intervenție, este gravă sau ireductibilă. Desigur că, în fața unor indicații absolute și de maximă urgență, intervenția trebuie făcută cu tot riscul de care este grevată.

*Complicațiile* posibile legate de intervenția chirurgicală, la un valvular, sînt : edemul pulmonar acut, emboliile diseminate, endocardita septică sau reumatismală, insuficiența coronariană, tulburările de ritm și insuficiența cardiacă cronică.

*Edemul pulmonar acut* se poate instala la orice bolnav cu leziune orificială stîngă, dar mai ales la cei cu decompensări anterioare. O mențiune specială trebuie făcută însă stenozei mitrale, leziune reputată ca edematoasă, chiar la bolnavi fără semne anterioare de decompensare. Edemul pulmonar în cadrul stenozei mitrale nu este produs de insuficiența de contracție a ventriculului stîng, ci de barajul mitral care se interpune în calea circulației de întoarcere către inima stîngă. Orice ridicare a presiunii în circulația pulmonară (întoarcere venoasă crescută, stază prin poziție declivă), cît și orice creștere a permeabilității capilarului pulmonar (produsă de catecolamine sau substanțe de tip histaminic), așa cum se observă în stările emotive, accentuează transsudatul pulmonar și produc edemul. Anxietatea și emoția joacă un rol capital în aceste cazuri și nu rareori bolnavi cu stenoză mitrală fac edem pulmonar în dimineața intervenției, datorită emoției.

*Accidentele emboligene* sînt caracteristice stenozelor mitrale, cu atriu stîng mare în fibrilație atrială. Emboliile sînt produse fie de cheagurile existente în urechiușă, fie de sîngele atrial restant, care are o coagulabilitate crescută și poate determina embolii la distanță. De aceea, la bolnavii cu fibrilație și cu auriculul stîng mare, trebuie înlăturată orice tentativă de



Scanned with OKEN Scanner

reducere a fibrilației atriale și aplicat un tratament anticoagulant preoperator, condus pînă în ziua intervenției.

*Tulburările de ritm* ca și insuficiența coronariană acută (întîlnită în stenoza aortică) nu ridică alte probleme, decît cele enunțate la subcapitolele respective.

*Endocardita septică* este o complicație specifică intervențiilor chirurgicale efectuate la valvulari. Trebuie insistat asupra pericolului acestei complicații, de multe ori trecută cu vederea, deoarece se poate produce și în intervenții chirurgicale mici sau chiar numai în manevrele de explorare chirurgicală (masaj gingival, puncție sinuzală, cateterism ureteral etc.).

Grefa septică se produce în primele zile după operație și este favorizată de bacteremia tranzitorie produsă de unele manevre chirurgicale efectuate pe organe infectate. Cele mai frecvente focare septice sînt: cele dentare și gingivale, cele din sfera otorinolaringologică, colonul și rectul, tractusul urogenital. Descărcările microbiene apar în urma traumatizării focarelor, prin ruperea echilibrului local și, într-o oarecare măsură, prin scăderea puterii de apărare a organismului. Fixarea germenului se face pe cicatricea endocardică reumatismală, fiind favorizată, în mare măsură, de tulburările hemodinamice locale. Diagnosticul se pune pe febra septică neexplicată prin evoluție chirurgicală, pe probele serologice (leucocitoză importantă, V.S.H. mare, electroforeze cu globuline peste 22%) și pe hemocultura repetată, care, atunci cînd este pozitivă, are o valoare diagnostică inegalabilă.

*Reaprinderea procesului reumatismal,* mai rară, se poate produce în zilele următoare intervenției. Diagnosticul se pune mai ales pe examenele serologice curente, deoarece semnele articulare clasice pot să fie absente.

Pregătirea și îngrijirea unui bolnav valvular supus unei intervenții chirurgicale sînt în funcție de aspectele clinice ale cazului.

La valvularul compensat afebril și cu ritm sinuzal nu este necesară o pregătire specială preoperatorie, în afara măsurilor obișnuite și a unui cardiotonic intravenos. Anestezia nu comportă indicații sau restricții speciale (rahianestezia va fi evitată în stenozele aortice).

La valvulopatiile complicate pregătirea preoperatorie trebuie condusă în raport cu forma clinică a cazului, așa cum a fost prezentată în subcapitolele anterioare.

La valvulopații evolutivi, intervenția chirurgicală nu se va face mai devreme de 3—4 luni după dispariția febrei și normalizarea testelor serologice. Pentru prevenirea unei recăderi reumatismale, este obligatoriu un tratament preventiv cu amidopirină (1,5—2,4 g/zi), aspirină (2—3 g/zi) sau cortizon (20 mg/zi), continuat astfel 10—15 zile după intervenție.

Tratamentul preventiv al grefei septice valvulare constă în administrarea de antibiotice în preziua și cele 10—12 zile următoare intervenției. Acest tratament trebuie aplicat în mod obligatoriu la toți bolnavii care au suferit de endocardită subacută sau la cei asupra cărora se practică o intervenție pe organe infectate. În mod practic, tratamentul trebuie început în ajunul intervenției, cu penicilină în doze de minimum 1 000 000 u. zilnic. Dacă bolnavul a mai făcut un tratament cu penicilină, dozele utile de antibiotic trebuie să fie egale dozelor celor mai mari urmate anterior. Penicilina rămîne antibioticul cel mai eficient în prevenirea și tratarea endocarditei septice, putîndu-se asocia, în intervențiile pe organe cu floră anaerobă saprofită, și alte antibiotice cu spectru larg.



Scanned with OKEN Scanner

În stenozele mitrale strînse, în fibrilaţia atrială, indiferent că au avut sau nu în antecedente accidente emboligene, tratamentul preventiv al unor complicaţii embolice este obligatoriu. El se face printr-o cură de anticoagulante, de preferinţă heparina, în doze de 50—75 mg zilnic, timp de 5—7 zile înaintea intervenţiei, oprindu-se cu 12 ore înainte de operaţie şi continuîndu-se, după caz, din ziua a 2-a, în doze similare, timp de încă 7—10 zile, de preferinţă sub cotrolul testului de toleranţă la heparină, care ne poate indica, eventual, şi necesitatea creşterii dozelor. Această schemă de tratament nu comportă riscuri hemoragice şi scade complicaţiile prin tromboembolii.

## Hipertensiunea arterială

Hipertensiunea arterială este un simptom comun în diferite boli de cauză deosebită. De aceea, semnificaţia clinică a hipertensiunii, riscul operator al bolnavului şi formularea indicaţiei chirurgicale nu pot fi stabilite decît în funcţie de natura acesteia.

Creşterea tensiunii arteriale este dată de creşterea rezistenţei arteriale periferice, prin spasm prelungit sau leziuni hipertrofice şi degenerative ale peretelui vascular. În primul caz, procesul este, cel puţin în parte, reversibil, pe cînd în cel de al doilea caz el este definitiv. Oricum ar fi, în hipertensiunile cronice se produce o adaptare a diferitelor teritorii vasculare la un regim hemodinamic cu valori tensionale crescute şi scăderea bruscă a tensiunii poate da tulburări sau accidente severe. De acest fapt trebuie să ţină cont anestezistul reanimator în timpul intervenţiei chirurgicale.

În faţa unui bolnav cu hipertensiune arterială, problema clinică care se pune este aceea de a-i stabili natura şi răsunetul pe care îl are asupra organismului şi, în special, asupra inimii şi circulaţiei cerebrale. Raportîndu-ne strict la aspectul clinic şi problemele legate de actul chirurgical, putem spune că hipertensiunea arterială se întîlneşte în patru condiţii patologice importante : boala hipertensivă (sau hipertensiunea esenţială), bolile renale, scleroza vasculară şi unele afecţiuni endocrine. În hipertensiunea de origine renală, problemele legate de actul chirurgical sînt condiţionate, mai ales, de starea rinichilor şi, ca atare, prezentate în capitolul rezervat afecţiunilor renale. Există unele hipertensiuni arteriale aparent primitive, dar determinate în fond de afecţiuni urologice (litiază, hidro- sau pionefroză, malformaţii vasculare) şi în care intervenţia chirurgicală pe rinichiul afectat poate fi salvatoare. Hipertensiunea arterială din sclerozele vasculare, foarte asemănătoare cu hipertensiunea esenţială cronică (de care nici nu poate fi deosebită întotdeauna), este prezentată în subcapitolul „leziunile vasculare". În ceea ce priveşte hipertensiunea din endocrinopatii, ea este mai rară şi reprezintă un epifenomen al bolii glandulare.

În capitolul de faţă ne vom ocupa, deci, numai de hipertensiunea esenţială, cea mai frecventă cauză a bolii pînă la vîrsta de 50—60 de ani. Ea poate să fie bine suportată de bolnav un timp îndelungat, după care poate produce răsunete funcţionale sau organice pe diferite aparate sau sisteme. B. Theodorescu distinge trei stadii evolutive ale hipertensiunii şi anume : solitară, tulburată şi complicată. Pe cînd în primul stadiu nu există nici o participare a restului organismului, hipertensiunea fiind un simptom funcţional izolat, în celelalte stadii există o participare netă a



Scanned with OKEN Scanner

altor organe (hipertensiunea tulburată), acestea putînd ajunge, la un moment dat, să domine tabloul clinic şi să reprezinte elementul morbid primordial (hipertensiunea complicată). Organele asupra cărora se repercută mai ales creşterea tensională cronică sînt : inima (hipertrofie şi insuficienţă cardiacă), rinichiul (insuficienţă renală) şi creierul (encefalopatie hipertensivă).

*Diagnosticul* unei hipertensiuni arteriale trebuie să stabilească originea acesteia, aspectul ei clinic şi starea funcţională a organelor asupra cărora se repercută tulburarea hemodinamică, dat fiind că acestea asigură, în mare parte, rezistenţa organismului la agresiunea chirurgicală.

Cîteva elemente semiologice sînt de mare importanţă în încadrarea cazului. Astfel sînt : valoarea tensiunii diastolice ; fixitatea valorilor tensionale sau existenţa unor oscilaţii ; asocierea manifestărilor de insuficienţă coronariană sau ventriculară stîngă ; antecedentele unor accidente cerebrale trecătoare sau persistente ; aspectul electrocardiogramei, al fundului de ochi şi al probelor renale.

*Riscul operator* este variabil şi în funcţie mai ales de răsunetul pe care îl are hipertensiunea asupra diferitelor teritorii vasculare. În cazurile cu hipertensiunea arterială necomplicată, mortalitatea operatorie este asemănătoare celei existente pentru aceeaşi intervenţie la bolnavi normotensivi, dar complicaţiile postoperatorii, în special cele pulmonare, marchează o frecvenţă mult mai ridicată (31% pentru hipertensivi, faţă de 5,6% pentru normotensivi în statistica lui J. B. Dane). În cazurile complicate, cu insuficienţă cardiacă sau renală, cît şi la bolnavii cu manifestări neurologice de natură hipertensivă, mortalitatea intra- şi postoperatorie, cît şi complicaţiile legate de intervenţia chirurgicală sînt mai mari. Ele se suprapun procentelor întîlnite la bolnavii cu insuficienţă cardiacă, cu nefropatii sau cu encefalopatii hipertensive.

*Accidentele şi complicaţiile legate de actul operator pot fi produse atît prin creşterea, cît şi prin coborîrea excesivă a tensiunii arteriale.* Salturile hipertensive se întîlnesc mai rar, dar pot fi determinate de teamă, emoţie, durere prelungită, exces terapeutic (ca după transfuzii masive sau administrare de noradrenalină), unele intervenţii chirurgicale (ligaturarea fistulelor arteriovenoase). Cele două accidente importante care se pot produce în aceste condiţii sînt : edemul pulmonar acut şi hemoragia cerebrală. Aspectul lor clinic, cît şi tratamentul imediat nu prezintă particularităţi care să facă necesară o expunere deosebită.

Mai frecvente sînt accidentele produse prin prăbuşirea tensională, aşa cum se întîmplă în : hemoragii, rahianestezie, insuficienţa cardiacă, tratamentul medical cu ganglioplegice. La bolnavii hipertensivi orice coborîre tensională sub pragul la care este adaptat organismul produce o scădere a irigaţiei terminale, care, atunci cînd afectează organe foarte sensibile la ischemie, poate avea urmări grave. Accidentele pot să fie trecătoare sau să lase leziuni definitive, în funcţie de importanţa şi durata căderii tensionale, organul afectat, starea patului arterial, asocierea tulburărilor respiratorii. Cele mai frecvente accidente de acest tip sînt : insuficienţa coronariană, tulburările paroxistice de ritm, ischemia cerebrală. O perioadă mai lungă de hipotensiune intraoperatorie poate declanşa, prin deficit



Scanned with OKEN Scanner

de filtrare glomerulară, o insuficiență renală acută postoperatorie și, uneori insuficiență hepatică, atunci cînd există anterior o leziune hepatică cronică.

Pregătirea postoperatorie a bolnavilor hipertensivi este condiționată, în mare măsură, de natura acesteia. *Tensiunea nu trebuie coborîtă cu orice chip, atunci cînd valorile acesteia nu sînt prea mari și cînd nu există pericolul decompensării cardiace.* O coborîre tensională sub un anumit prag produce deficit circulator în sistemul coronarian și cerebral și scade filtrarea glomerulară, diminuînd astfel rezistența organismului în faza agresiunii chirurgicale. Repausul prelungit la pat, regimul alimentar hiposodat (care trebuie adaptat cazului chirurgical respectiv și care nu trebuie exagerat în mod inutil), administrarea sedativelor nervine obișnuite (ciclobarbital 0,10—0,20 g, zilnic) și a aminofilinei sau derivatelor sale este, de cele mai multe ori, suficientă. Recomandarea medicației hipotensive moderne, cu acțiune pe ganglionii sau sistemul simpatic, poate să producă coborîri tensionale importante, dar poate fi și cauza unor accidente posibile. Bolnavul astfel tratat este supus pericolului unei hipotensiuni grave intra- sau postoperatorii, deoarece acțiunii simpaticolitice a medicației administrate i se adaugă factorii hemodinamici sau vagali obișnuiți în cursul intervenției. De aceea, cei mai mulți medici recomandă excluderea tratamentului ganglioplegic din pregătirea preoperatorie a unui bolnav. Dacă totuși indicația acestui tratament este necesară, el trebuie întrerupt cu 10—15 zile înaintea intervenției, pentru a înlătura pericolul accidentelor prin blocaj simpatic.

Administrarea salureticelor trebuie condusă cu prudență și sub controlul ionogramei, mai ales în cazurile cu tulburări electrolitice, deoarece poate accentua hipopotasemia.

În cazul hipertensivilor cu participare manifestă și pe alte organe, tratamentul medical trebuie să se axeze și pe îmbunătățirea stării funcționale a acestora, prevenind astfel accidentele pe care pot să le producă.

Preanestezia bolnavilor hipertensivi nu comportă nimic deosebit : ea constă în administrarea barbituricelor injectabile sau a morfinei + scopolamină, în asociere, de obicei, cu un preparat injectabil de aminofilină (1—2 fiole de Miofilin a 0,24 g, administrate lent în tot cursul intervenției). Transfuziile vor fi făcute cu prudență și numai în măsura strictului necesar, pentru a nu declanșa un edem pulmonar acut. Anestezia recomandată este în funcție de natura intervenției și gradul hipertensiunii. Anestezia locală și anestezia generală sînt indicate în toate cazurile, în raport cu importanța și durata intervenției chirurgicale. În ceea ce privește rahianestezia, unii autori o contraindică în mod categoric. Credem însă că rahianestezia corectată, poate fi practicată la bolnavii cu hipertensiune solitară sau tulburată (nu la cei cu complicații organice), în cazul intervențiilor pelviene sau abdominale joase. Gradul ușor de hipotensiune pe care-l provoacă evită accidentele generate de salturile tensionale și previne edemul pulmonar sau hemoragia cerebrală.

În perioada postoperatorie, pe lîngă supravegherea atentă a valorilor tensionale, trebuie acordată o atenție deosebită comportamentului renal. Se va controla zilnic diureza și se vor cerceta periodic, după caz, constantele biologice legate de activitatea aparatului urinar.



Scanned with OKEN Scanner

*Bolile arteriale* reprezintă un capitol important al patologiei circulatoare, mai ales peste vîrsta de 50 de ani. Ele pot să fie urmarea unor afecţiuni inflamatoare, dar, de cele mai multe ori, sînt produse de procese degenerative şi cu precădere de ateroscleroză. Din punct de vedere funcţional, artera patologică se comportă ca un tub rigid, inextensibil şi cu lumen micşorat, care nu permite acomodarea la variaţiile tensiunii arteriale şi care duce la tulburări de irigare a teritoriului dependent. Cînd leziunile arteriale sînt difuze şi cuprind o suprafaţă mare a patului vascular, ele determină, în plus, un grad de hipertensiune arterială, datorită creşterii rezistenţei periferice. Cînd procesul este localizat sau predomină categoric asupra unui segment vascular, repercusiunile asupra circulaţiei generale sînt mai mici, în schimb tulburările locale de circulaţie sînt foarte importante şi pot determina leziuni ireversibile şi grave.

Patologia arterială este complexă şi cu aspecte clinice variate, în funcţie de importanţa şi întinderea leziunii vasculare, cît şi de organul afectat. În linii mari, se pot distinge două forme clinice şi anume :

— forma cu leziuni arteriale diseminate, de obicei aterosclerotice, fără o localizare predominantă, în care se întîlnesc asociate manifestări evidente sau fruste de insuficienţă coronariană, renală, tulburări neurologice, psihice etc. ;

— forma cu leziuni arteriale localizate, instalate brusc sau cu evoluţie lentă. Deficitul de irigaţie în teritoriul vascular tributar arterei obliterate are o simptomatologie evidentă care domină tabloul clinic.

*Riscurile operatorii* ale bolnavilor arteriali variază în funcţie de aceste forme clinice. La bolnavii fără manifestări clinice sau la cei cu semne minore de suferinţă vasculară, mortalitatea legată de actul operator nu este mai mare decît la bolnavii nevasculari, complicaţiile intra- şi postoperatorii fiind însă mai frecvente. La bolnavii cu manifestări clinice evidente sau la cei cu accidente vasculare în antecedente, atît mortalitatea cît şi complicaţiile operatorii sînt mai mari.

*Diagnosticul* leziunilor arteriale este simplu, atunci cînd există semnele clinice de suferinţă circulatoare segmentară sau difuză.

Alteori, manifestările clinice sînt neprecise şi difuze, caracterizate prin vagi semne neurologice, tulburări psihice de involuţie, un grad uşor de insuficienţă renală sau coronariană, modificări ale fundului de ochi şi teste serologice de ateroscleroză. Uneori, manifestările clinice pot fi absente, iar testele serologice nesemnificative ; leziunea arterială poate fi totuşi suspectată la bolnavii peste 50 de ani, la obezi, la cei cu antecedente familiale vasculare. În aceste cazuri este necesar a se efectua diverse examene suplimentare care să excludă o suferinţă organică, dar care pot evidenţia tulburări latente de irigaţie.

*Accidentele şi complicaţiile* legate de actul operator, foarte variate ca manifestare clinică, sînt produse de orice scădere tensională sau tulburare respiratorie, care accentuează ischemia şi anoxia tisulară în teritoriul dependent de artera insuficientă. În cazurile în care existau semne anterioare de suferinţă circulatoare, complicaţiile se caracterizează prin accentuarea acesteia ; în cazurile fără manifestări clinice anterioare, intervenţia chirurgicală poate determina fenomene de insuficienţă pe orice trunchi arterial cu o suferinţă anterioară latentă.



Scanned with OKEN Scanner

Complicațiile cele mai frecvente sînt :

— insuficiența coronariană acută, cu toate manifestările clinice și accidentale pe care le poate determina ;

— leziuni neurologice de focar ;

— ischemie acută pe membrul cu leziuni de endarterită ;

— insuficiența renală acută, care apare în general la 3—5 zile după intervenția chirurgicală, atunci cînd s-a produs în cursul operației sau imediat după aceasta o cădere tensională prelungită. Ea este produsă de scăderea presiunii de filtrare glomerulară, apărută pe un rinichi, de cele mai multe ori, suferind. În formele ușoare, în care tensiunea arterială revine rapid la valorile sale inițiale sau în care nu există leziuni renale marcate, insuficiența dispare rapid, fără a lăsa urme. În formele severe, cu colaps prelungit sau cu hipotensiune instalată la un bolnav cu leziuni arteriolare sau de parenchim renal avansate, evoluția insuficienței renale poate fi severă ;

— uneori, urmările postoperatorii ale acestor bolnavi, fără a prezenta nimic caracteristic, sînt nesatisfăcătoare, asociate sau nu cu complicații felurite, care pot lua în unele cazuri forme grave. Aceasta denotă o putere de apărare scăzută a organismului în fața agresiunii chirurgicale, prin afectarea difuză a diferitelor organe sau sisteme de către procesul vascular, fără ca să existe, de multe ori, predominanța netă a unui anumit organ. Adaptarea circulatoare, refacerea țesuturilor, reluarea funcțiilor neuropsihice normale, revenirea apetitului și a activității tractusului digestiv, ficatului sau funcțiilor renale se fac lent și uneori incomplet. Desigur că în aceste cazuri predomină factorii de involuție legați de vîrsta avansată a acestor bolnavi. Dar chiar în aceste fenomene de senescență, leziunile vasculare diseminate joacă un rol primordial.

Indicațiile chirurgicale ale bolnavilor cu leziuni arteriale difuze sau localizate se formulează, ca și în celelalte cazuri, în funcție de gravitatea bolii chirurgicale, raportată la starea generală a bolnavului respectiv. În leziunile vasculare localizate sau bine compensate, indicațiile sînt asemănătoare celor prezentate în subcapitolele cu privire la insuficiența coronariană sau la hipertensiunea arterială. În formele cu leziuni vasculare foarte întinse sau prost compensate, indicația chirurgicală trebuie să cîntărească bine beneficiile pe care le poate aduce operația, în raport cu riscurile pe care le prezintă. Nu trebuie uitat că la acești bolnavi, care au în general vîrste avansate, evoluția diferitelor afecțiuni, chiar și a neoplasmului, este lentă și prelungită. Ea poate depăși, de multe ori, evoluția bolii vasculare și accidentele coronariene sau cerebrale pot să producă moartea bolnavului suferind de o boală incurabilă.

Pregătirea chirurgicală este asemănătoare celei care a fost descrisă în subcapitolele precedente de insuficiență coronariană și hipertensiune arterială. Se recomandă un tratament vasodilatator cu derivate de teofilină, vitamină PP (0,20—0,30 mg, zilnic) și după caz, asocierea unui tratament profilactic cu heparină (0,25—0,50 mg, zilnic). La bolnavii cu endarterită obliterantă se poate asocia, în anumite cazuri, un tratament cu vasodilatatoare mai energice, pentru a mări circulația de supleere și a evita ischemiile grave în teritoriul afectat. Anestezia recomandată este cea locală sau generală. În timpul actului chirurgical, grija esențială este de a asigura o oxigenare normală și de a păstra tensiunea arterială la valorile sale inițiale.



Scanned with OKEN Scanner

*Bolile venelor* formează, de asemenea, dar în măsură mai mică, un teren patologic vascular, punînd unele probleme de pregătire la bolnavii cărora urmează să li se facă o intervenţie chirurgicală.

Afecţiunile venoase cele mai obişnuite sînt varicele şi trombozele postflebitice. Ele se caracterizează prin tendinţa la coagulare intravenoasă, produsă atît de hipercoagulabilitatea sîngelui stagnant la acest nivel, cît şi de leziunile endoteliului venos. Toate afecţiunile abdominopelviene care produc compresiune pe venele iliace sau afecţiunile însoţite de stază în teritoriul cavei inferioare favorizează tendinţa la flebotromboze. Aşa sînt : sarcina, tumorile pelviene sau cele abdominale (care comprimă vena cavă inferioară), uneori chiar tumorile toracice (prin acelaşi mecanism). Perioada postoperatorie favorizează coagularea intravasculară prin hipercoagulabilitatea obişnuită în această fază accentuată de imobilizare prelungită sau de asociere a unor procese infecţioase şi inflamatoare, chiar de minimă importanţă. Aspectul clinic al flebitei postoperatorii, atît de frecventă înainte, nu comportă forme deosebite. Menţionăm însă că semnele clinice trebuie căutate cu atenţie la toţi cei care au boli venoase, indiferent de sărăcia simptomelor subiective. Descoperirea unei forme incipiente este foarte importantă, deoarece scurtează evoluţia şi previne complicaţiile produse de diseminarea emboliilor. Cercetarea sistematică a bolnavului şi căutarea zilnică a semnului Homans sînt valoroase, deoarece un răspuns pozitiv anunţă inflamaţia venei, înaintea apariţiei edemului.

*Indicaţiile operatorii* ale bolnavilor cu leziuni venoase cronice nu comportă probleme deosebite, dat fiind că aceştia pot suporta orice intervenţie chirurgicală, respectîndu-se anumite recomandări în privinţa pregătirii şi tratamentului medical. De multe ori, suferinţa venoasă este exacerbată de afecţiuni tumorale sau inflamatoare care compresează venele mari ale circulaţiei de întoarcere. Rezolvarea chirurgicală a procesului compresiv degajează circulaţia venoasă şi ameliorează, pînă la vindecare, suferinţa suprapusă.

Pregătirea preoperatorie urmăreşte să prevină staza în venele cu leziuni varicoase sau postflebitice şi să diminueze hipercoagulabilitatea asociată. Pentu aceasta se recomandă masajul membrelor inferioare, mişcarea pasivă şi activă, evitarea statului prelungit în picioare, înlăturarea oricărei compresiuni pe traseul venos. Tratamentul medical constă în administrarea zilnică a 25—75 mg heparină, pînă în preziua intervenţiei şi reluarea acestui tratament anticoagulant, chiar în doze mai mari, în a 2-a — a 3-a zi după operaţie. Conducerea judicioasă a terapiei anticoagulante se face sub controlul testului de toleranţă la heparină care indică dozele eficiente, evitîndu-se accidentele de hipocoagulabilitate. În perioada postoperatorie, îngrijirea medicală are acelaşi obiectiv ca în faza de pregătire a intervenţiei, şi anume evitarea accidentelor tromboembolice. Măsurile de precauţie sînt asemănătoare : asigurarea unei poziţii comode a membrului care comportă leziunea venoasă, masajul şi mobilizarea pasivă din prima zi după intervenţie, în limita posibilului mobilizarea activă şi scularea din pat, cît mai precoce.

Dacă cu toate măsurile de precauţie anunţate mai sus se produce o flebotromboză, este obligatorie instituirea imediată a tratamentului specific. Aceasta constă în asocierea de : anticoagulante (heparină, 100 mg,



Scanned with OKEN Scanner

sau derivate cumarinice care să coboare timpul de protrombină la 30% din valoarea normală), antiinflamatoare (butazolidină 0,90—1,20 g, zilnic, sau deltacortizon 20—40 mg, zilnic) şi, la nevoie, un tratament intensiv cu antibiotice.

În perioada următoare intervenţiei chirurgicale se recomandă bolnavilor purtarea ciorapilor sau a bandajului elastic şi, în anumite cazuri, tratamentul anticoagulant de durată cu preparate din grupa cumarinei, sub controlul strict al timpului de protrombină.

## Afecţiuni diverse

*Pericarditele.* Efectuarea unei intervenţii chirurgicale în cursul unei pericardite acute sau cronice trebuie rezervată, pe cît posibil, numai cazurilor cu indicaţie de urgenţă.

În pericarditele acute, pregătirea preoperatorie şi tratamentul postoperator sînt condiţionate, în primul rînd, de natura acesteia. În cazurile cu etiologie bacilară se va institui tratamentul obişnuit al tuberculozei, aşa cum se face în orice intervenţie practicată la un bacilar în plină perioadă evolutivă. În cazurile cu etiologie reumatismală care se încadrează, în general, într-o formă complexă de pancardită, intervenţia chirurgicală trebuie efectuată numai sub acoperirea unui tratament cu penicilină, acid acetilsalicilic sau piramidon şi, eventual, delta-cortizon, aşa cum se face pentru orice infecţie reumatismală în plină evoluţie. Dacă intervenţia este necesară după stingerea procesului reumatismal, atitudinea preoperatorie este identică cu cea pe care am amintit-o în subcapitolul cu privire la valvulopatii. Nu se operează, pe cît posibil, înainte de 3 luni de la normalizarea testelor de laborator şi totdeauna sub acoperirea tratamentului antibiotic şi antiinflamator descris mai sus.

În pericardita constrictivă, intervenţiile chirurgicale comportă un risc crescut, datorită insuficienţei cardiace hipodiastolice (asemănătoare clinic cu insuficienţa cardiacă sistolică) şi unei insuficienţe hepatice, totdeauna prezentă în formele prelungite. Pregătirea preoperatorie urmăreşte, în primul rînd, dezinfiltrarea bolnavului atît cît acest lucru este posibil. Se administrează diureticele mercuriale sau salureticele, cu grija deosebită pe care tratamentul intensiv de acest fel o comportă în supravegherea unei hipopotasemii secundare. Administrarea cardiotonicelor în aceste cazuri nu are nici o acţiune sau numai o acţiune redusă, atunci cînd sînt asociate şi tulburări miocardice. În cazul în care intervenţia permite o temporizare prelungită, este recomandabil de a se efectua într-un timp prim, pericardectomia şi numai după aceea, după dezinfiltrarea bolnavului, să se intervină pentru afecţiunea care necesitase indicaţia operatorie.

*Endocarditele.* În cazul în care este necesară efectuarea unei intervenţii chirurgicale de urgenţă în cadrul unei endocardite acute, reumatismale sau lente, tratamentul preoperator este identic celui pe care l-am descris anterior în afecţiunile valvulare, şi anume: antibiotice (în special penicilină, în doze condiţionate de natura endocarditei şi reactivitatea bolnavului), acid acetilsalicilic sau piramidon şi deltacortizon. Tratamentul va fi continuat în toată perioada postoperatorie care agravează, de cele mai multe ori, endocardita şi poate crea complicaţii. În intervenţiile efectuate după stingerea procesului acut, vom urma indicaţiile recomandate mai sus.



Scanned with OKEN Scanner

*Afecţiuni cardiovasculare congenitale.* Problema chirurgiei cardiace nu se încadrează în tematica pe care ne-am propus-o privind terenul cardiovascular în chirurgie. Ele formează un cadru aparte, pe un teren complex şi cu posibilităţi şi metode de anestezie şi reanimare care depăşesc tehnicile obişnuite în chirurgie.

## BIBLIOGRAFIE


Barker W. — Citat de Hegglin R.
Barker P. S., Wilson F. N., Coller F. A. — *Amer. J. med. Sci.*, 1934, vol. 188, nr. 2, p. 219.
Becker J. — citat de Keating V.
Bernard A. — Les syndromes viscéro-digestifs (interrélations viscerales) et leurs traitements, Ed. C. Doin et Cie, Paris, 1952.
Bouchet N., Le Brigand J. — Anésthésie, Reanimation, Ed. Flammarion, Paris, 1957.
Burghele Th., Dimitriu D. — Actualităţi în chirurgia cardiovasculară (În actualităţi de cardiologie), Ed. medicală, Bucureşti, 1957.
Cunescu V. — *Med. interna* (Bucureşti), 1963, vol. 15, nr. 1, p. 15.
Dana J. B., Ohler R. L. — *J. Amer. Med. Ass.*, 1956, vol. 162, nr. 2, p. 878.
Eggers J. W., De Groat W. J., Tanner C. R. — *J. Amer. Med. Ass.*, 1963, vol. 185, nr. 1, p. 1.
Etsten B., Prager S. — *J. Amer. Med. Ass.*, 1955, vol. 159, nr. 9, p. 845.
Friedberg C. K. — Diseases of the heart, Ed. W. B. Sanders company, Philadelphia şi Londra, 1956.
Goldberger E. — Heart disease, ed. a II-a, Ed. Lea and Febiger, Philadelphia, 1955.
Gold H., McKeen Cattell — *Amer. J. med. Sci.*, 1962, vol. 243, nr. 5, p. 651.
Hegglin R. — *Anestesist*, 1957, vol. 6, nr. 5, p. 231.
Hinski B. N. — Arterioscleroza, probleme de etiologie şi patogenie şi aplicarea lor în clinică Medghiz, Leningrad, 1960.
Hortolomei N., Marinescu V., Setlacec D. — Anestezia, Ed. Acad. R.P.R., Bucureşti, 1961.
Iliescu C. C. — Bolile aparatului cardiovascular, Ed. de Stat, Bucureşti, 1951.
Ionescu C. M. — *New. Engl. J. Med.*, 1941, vol. 225, nr. 5, p. 963.
Juvara I., Ivanovici E., Munteanu R. — *Med. interna* (*Bucureşti*), 1958, nr. 4, p. 555.
Keating V. — Anaesthetic accident, Lloyd-Luke, Londra, 1961.
Knapp R. B., Topkins M. J., Artusio J. F. — *J. Amer. med. Ass.*, 1962, nr. 4, vol. 182, p. 332.
Leiter L. — *A.M.A. Arch. intern. Med.*, 1960, vol. 6, p. 825.
Lown B., Black H., Moore — *Amer. Cardiol.*, 1960, vol. 6, nr. 4, p. 303.
Marinescu V., Litarczek G., Setlacec D., Fotiade B. — Resuscitarea respiratorie şi cardiacă, Ed. Acad. R.P.R., Bucureşti, 1963.
Master M. A., Dack S., Jaffe L. H. — *J. Amer. med. Ass.*, 1938, vol. 110, nr. 18, p. 1 415
Mazza D. V. — *Amer. Heart. J.*, 1963, vol. 66, nr. 2, p. 263.
Morrison D. R. — *Surgery*, 1948, vol. 23, nr. 5, p. 561.
Moore F. D. — Metabolic care of the surgical patient, W. B., Saunders company, Philadelphia 1960.
Negovsky V. A. — *Agresologie*, 1961, vol. 2, nr. 2, p. 31.
Theodorescu B., Cunescu V. — Insuficienţa cardiacă, *Cardiologia*, ed. a II-a, Ed. medicală Bucureşti, 1964.
Theodorescu B. — Insuficienţa coronariană, Ed. medicală, Bucureşti, 1960.
Le Veen H., Pasternack H., Lustrin I., Shapiro R., Becker E. — *J. Amer. med. Ass.*, 1960, vol. 173, nr. 7, p. 770.
Wojnar V. S., Moghul T. N. — *J. Amer. med. Ass.*, 1963, vol. 184, nr. 5, p. 338.


Scanned with OKEN Scanner

Capitolul al V-lea

# TERENUL ANEMIC ÎN CHIRURGIE

Prof. I. BRUCKNER

Sub numele de *anemie* este înţeleasă scăderea numărului de eritrocite, a cantităţii de hemoglobină, exprimată pe unitatea de volum de sînge, sau scăderea hematocritului sub limitele normale fiziologice. Cu toate că numărul globulelor roşii şi valoarea hemoglobinei pot prezenta la adulţii normali variaţii în funcţie de loc şi de timp, sînt în general admise ca cifre medii normale următoarele :

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Eritrocite | 5 mil./mm³ | la bărbat | 4,5 mii./mm³ | la femeie |
| Hemoglobină | 15 g% | „ „ | 14 g% | „ „ |
| Hematocrit | 47 % | „ „ | 42 % | „ „ |

Variaţiile fiziologice sînt de ± 10% în jurul acestor medii, cu alte cuvinte se poate vorbi de anemie numai cînd globulele roşii scad sub 4,5 mil./mm³ la bărbat, sau 4 mil./mm³ la femeie, cînd hemoglobina scade sub 13,5 g% la bărbat sau 12 g% la femeie, cînd hematocritul scade sub 42% la bărbat şi 37% la femeie.

Astfel definită *anemia* trebuie deosebită de *oligoemie*, stare în care *volumul* total al sîngelui este redus, fără ca în mod necesar compoziţia sa să fie modificată. Oligoemia apare în pierderile acute de sînge şi fiziopatologia, simptomatologia şi terapia sa sînt acelea ale colapsului hemoragic şi sînt tratate în alt capitol al acestei lucrări. Deşi cunoaşterea volumului total al sîngelui este foarte importantă în terapeutica bolnavului asupra căruia se intervine chirurgical, dificultăţile determinării sale exacte, pe de o parte, şi faptul că în cursul pierderilor de sînge volumul acestuia este normalizat în mai puţin de 24 de ore, pe de altă parte, explică de ce determinarea volumului sanguin nu este folosită decît în explorarea hemoragiilor acute.

Starea de anemie poate fi diagnosticată prin trei metode deosebite : numărătoarea globulelor roşii, determinarea hemoglobinei şi determinarea hematocritului. Erorile tehnice obişnuite ale acestor metode sînt maxime pentru globulele roşii (± 10%), medii pentru hemoglobină (± 5%) şi minime pentru hematocrit (± 1%), erori de care trebuie să se ţină seama în aprecierea datelor de laborator.



Scanned with OKEN Scanner

Scăderea numărului eritrocitelor, a hemoglobinei şi a hematocritului este proporţional egală în anemiile normocrome şi normocitare, anemii care apar după hemoragiile acute, în cursul proceselor hemolitice sau în urma insuficienţei măduvei osoase, produsă din cauze diverse.

În anemia feriprivă, scăderea hemoglobinei este cu mult mai importantă decît scăderea numărului globulelor roşii, care pot rămîne, uneori, în limite normale.

În anemiile megaloblastice, scăderea numărului globulelor roşii întrece scăderea hemoglobinei.

Valoarea relativă a acestor modificări, valoare care dă indicaţii preţioase de diagnostic, poate fi apreciată prin determinarea indicelui de culoare (raport între valoarea hemoglobinei şi numărul eritrocitelor, exprimat în procente din normal) a indicelui de volum (raport între valoarea hematocritului şi numărul globulelor roşii, exprimat în procente din normal) şi a indicelui de saturaţie (raport între indicele de culoare şi indicele de volum). Variaţiile normale ale acestor indici sînt între 0,9 şi 1,1. Aceleaşi indicaţii pot fi obţinute prin determinarea caracterelor globulului roşu, a volumului eritrocitar (normal 80—94 $\mu^3$), a cantităţii de hemoglobină cuprinsă într-un eritrocit şi a concentraţiei medii corpusculare de hemoglobină (normal 33—38%).

*Cauzele anemiilor* sînt foarte numeroase şi aparţin celor mai diferite clase etiologice. Menţinerea constantă a constituţiei sîngelui este rezultatul unui echilibru între producţia zilnică de globule roşii la nivelul măduvei osoase şi distrugerea zilnică de globule roşii îmbătrînite, care, normal, este de 1/120 din numărul lor total, adică aproximativ cantitatea de globule roşii conţinută în 50 ml sînge la adult. Prin urmare, anemiile sînt rezultatul fie al unui *defect de producere* a globulelor roşii, fie al unei *pierderi exagerate* de globule roşii în interiorul sau în exteriorul organismului. Ca urmare, cauzele diferite care dau naştere la anemii pot fi cuprinse în următoarele grupe :

1. *Anemii posthemoragice,* acute şi cronice.

2. *Anemii hemolitice,* produse prin distrugere excesivă de globule roşii, prin cauze extracorpusculare, defecte de structură a globulului roşu sau defecte de structură a hemoglobinei.

3. *Anemii carenţiale,* produse printr-o insuficientă producere de globule roşii la nivelul măduvei osoase, în urma lipsei din organism a unor substanţe necesare eritropoiezei, prin lipsă de fier, de proteine, de acid ascorbic, de vitamină $B_{12}$, de vitamină $B_6$, de acid folic, de riboflavină, de acid pantotenic, de tiamină.

4. *Anemii hipo- sau aplazice,* produse printr-o insuficientă producere a globulelor roşii, în urma alterării, intoxicării sau inhibării măduvei osoase, prin infecţii cronice, uremie, intoxicări exogene, iradieri, reacţii alergice, mielofibroză, metastaze neoplazice osoase, leucemie, boli endocrine, hipersplenism etc.

*Diagnosticul anemiilor.* În diagnosticul anemiilor se pot deosebi existenţa şi cauza unei anemii.

*Diagnosticul existenţei unei anemii* rezultă din determinarea numărului eritrocitelor, a hemoglobinei sau a hematocritului. Nu pentru toţi bolnavii este necesar să se folosească pentru o primă apreciere, cu carac-



Scanned with OKEN Scanner

ter de filtru, toate aceste metode. Este de recomandat să fie folosită o singură metodă de rutină şi, de obicei, este utilă din acest punct de vedere determinarea hemoglobinei. Deşi determinarea hemoglobinei are erori tehnice de apreciere destul de mari, este totuşi de preferat celorlalte metode, din cauza simplităţii tehnice şi a posibilităţii de a cuprinde şi cazurile de anemie feriprivă (hipocromă), în care scăderea hemoglobinei întrece cu mult pe cea a globulelor roşii.

Numărătoarea eritrocitelor şi determinarea hematocritului ca şi, de altfel, un examen hematologic complet devin necesare astfel numai la acei bolnavi la care hemoglobina este redusă sub 13 g% la bărbat, sau 12 g% la femeie.

*Diagnosticul cauzei* unei anemii este deosebit de important în practica curentă pentru prognosticul şi terapia bolii. Pentru un diagnostic etiologic corect sînt necesare :

1. Anamneza amănunţită, în special în direcţia pierderilor de sînge (melene, metromenoragii, sarcini repetate, epistaxisuri, hemoroizi), a intoxicărilor profesionale (plumb, raze X), a unei eventuale carenţe alimentare.

2. Examenul clinic complet al bolnavului, urmărind depistarea unor eventuale boli ale tubului digestiv, tumori, boli infecţioase cronice, a insuficienţei renale cronice, cirozelor, bolilor endocrine.

3. Examene complementare de laborator (hemoragii oculte, fecale, examen radiologic al tubului digestiv, uree sanguină, electroforeză şi probe de disproteinemie etc.).

4. Examenul hematologic cuprinzînd, pe lîngă numărătoarea eritrocitelor, determinarea hemoglobinei şi a hematocritului şi determinarea reticulocitelor, a numărului leucocitelor, formulei leucocitare, a numărului trombocitelor, calculul indicilor caracterizînd globulul roşu.

5. Uneori sînt necesare medulograma, determinarea bilirubinei în plasmă, a stercobilinogenului eliminat în 24 de ore în fecale, a datelor eritrokinetice evidenţiate cu ajutorul fierului şi cromului radioactiv.

Examenul morfologic al sîngelui dă următoarele indicaţii în ceea ce priveşte originea şi mecanismul de producere a unei anemii :

A. *Anemiile normocitare şi normocrome* (volum eritrocitar de 80—94 $\mu^3$ şi concentraţie medie eritrocitară de hemoglobină peste 30%) ; sînt anemii hemolitice, anemii acute posthemoragice şi anemii degenerative de cauză toxică, infecţioasă, neoplazică etc. Anemiile hemolitice se disting prin creşterea procentului reticulocitelor în sîngele periferic şi prin prezenţa splenomegaliei, iar anemiile după hemoragii acute, prin istoricul bolii şi creşterea moderată a reticulocitelor. În anemiile degenerative reticulocitele au un procent normal şi diagnosticul lor etiologic depinde de examenul complet al bolnavului care, uneori, este foarte dificil.

B. *Anemiile macrocitare* (volum eritrocitar mai mare de 95 $\mu^3$ şi concentraţie medie eritrocitară de hemoglobină de peste 30%) sînt datorite fie carenţei în vitamina $B_{12}$, fie deficitului de acid folic, fie infestaţiei botriocefalice, sarcinii sau unei boli cronice hepatice.

C. *Anemiile microcitare şi hipocrome* (volum eritrocitar mediu sub 80 $\mu^3$ şi concentraţie medie eritrocitară de hemoglobină sub 30%) sînt datorite lipsei de fier, prin aport insuficient, dar mai ales prin hemoragii mici şi repetate.



Scanned with OKEN Scanner

D. *Anemiile microcitare şi normocrome* (volum eritrocitar mediu sub 80 $\mu^3$ şi concentraţie medie eritrocitară de hemoglobină peste 30%) apar cel mai des în bolile inflamatoare cronice.

Un diagnostic exact al naturii anemiei reiese numai din examenul complet al bolnavului. Medulograma şi alte examene complementare sînt necesare în special în anemiile grave, cu număr de globule roşii în jurul cifrei de 2 000 000/$mm^3$.

## MODIFICĂRI FIZIOPATOLOGICE ALE TERENULUI ANEMIC

Existenţa unei anemii cronice, indiferent de originea ei, produce o serie de modificări în organism, dintre care unele au caracter adaptativ, avînd ca rezultat o reducere a rezervelor funcţionale ale aparatului cardiorespirator. Alte tulburări sînt datorite insuficienţei de oxigenare a organelor. În cele ce urmează nu sînt incluse modificările care apar în anemiile acute, acestea fiind tratate în capitolul „Şocul oligoemic".

Modificările funcţionale care caracterizează terenul anemic sînt aparente, mai ales în cazurile de anemii cu hemoglobina sub 9 g%. Aceste modificări sînt cu atît mai intense, cu cît anemia s-a instalat într-o perioadă de timp mai scurtă şi sînt mai aparente la nivelul aparatelor respirator, circulator, al sistemului nervos şi rinichilor. În cazurile în care anemia este datorită unui proces hemolitic acut, se adaugă febra şi icterul.

În anemiile cronice, volumul total al sîngelui este, de obicei, normal, creşterea volumului plasmatic compensînd scăderea volumului total al eritrocitelor. Principalul mecanism de compensare a unei anemii cronice este cel cardiovascular, caracterizat prin creşterea ritmului, a debitului şi a volumului cardiac, a vitezei sanguine, prin scăderea rezistenţei periferice arteriolare şi a timpului de circulaţie. În acest fel se asigură oxigenarea ţesuturilor cu un sînge, care fixează mai puţin oxigen pe unitatea de volum. În mod paralel, creşte ventilarea pulmonară, dar capacitatea vitală şi rezervele respiratorii inspiratorie şi expiratorie se reduc. Utilizarea oxigenului la periferie este crescută. Aceste modificări adaptative reduc însă *rezerva funcţională* a aparatelor respirator şi circulator, şi, ca urmare, solicitări reduse, cum este o intervenţie chirurgicală sau o pierdere relativ mică de sînge, sînt greu suportate şi determină apariţia insuficienţei respiratorii şi cardiocirculatoare. Reducerea rezervei funcţionale a aparatelor circulator şi respirator în anemii este de altfel evidenţiată de uşurinţa cu care apar dispneea şi palpitaţiile, în urma unor eforturi fizice minime, simptome care constituie manifestările subiective de bază ale anemiilor.

Dacă anemia apare la indivizi cu alterări preexistente ale inimii sau vaselor coronare, insuficienţa cardiacă sau coronară apare la valori ale hemoglobinei chiar în jurul cifrei de 9 g%. Insuficienţa coronară se manifestă prin crize dureroase de tip anginos şi prin modificări electrocardiografice: coborîrea segmentului *ST* şi turtirea undei *T*. Insuficienţa cardiacă se manifestă prin semne clinice, edeme, hepatomegalie, raluri subcrepitante la baza plămînilor, creşterea presiunii venoase şi a presiunii diastolice intraatriale.



Scanned with OKEN Scanner

Creşterea debitului circulator care apare în cursul anemiilor nu este paralelă şi egală în toate ţesuturile. În cadrul mecanismelor de adaptare circulatoare se produce o vasoconstricţie relativă la nivelul rinichilor şi al pielii, care contrabalansează vasodilataţia existentă la nivelul maselor musculare şi al viscerelor. Ca urmare, debitul circulator renal este relativ mai redus şi rezultă o tendinţă la retenţie a ionului sodiu, care favorizează apariţia edemelor. Reducerea debitului circulator cutanat favorizează apariţia ulcerelor la punctele de presiune şi explică întîrzierea vindecării plăgilor, inclusiv a celor chirurgicale. Apariţia edemelor periferice este favorizată şi de anoxia periferică care măreşte permeabilitatea capilară. Insuficienţa oxigenării ţesuturilor diminuează funcţia tuturor parenchimelor, uşurînd apariţia manifestărilor insuficienţei hepatice şi a glandelor endocrine. Deosebit de sensibil la insuficienţa aportului de oxigen este sistemul nervos. Simptome ca ameţeli, tendinţa la lipotimii, iritabilitate psihică, scăderea puterii de concentraţie, somnolenţă apar frecvent în anemii, ori de cîte ori hemoglobina scade sub 8 g% sau hematocritul sub 25%. Supraadăugarea în aceste condiţii a unei hemoragii sau hipotensiunii arteriale secundare actului chirurgical poate determina tulburări grave nervoase, cu dispariţia de neuroni, ceea ce poate da naştere unor deficite nervoase, mergînd pînă la decerebrare.

Aşa cum am arătat, în anemiile cronice, volumul total sanguin este de regulă normal. Ca şi în alte boli, o altă serie de tulburări şi accidente pot avea origine iatrogenă. În cadrul anemiilor, aceste accidente sînt produse de încercarea terapeutică de reducere şi corectare preoperatorie a anemiei, prin transfuzarea de sînge. Transfuzia preoperatorie, în spaţiu de 2—3 zile, a unor cantităţi de sînge care depăşesc 1 500 ml creşte brusc volumul lichidelor circulante şi precipită apariţia insuficienţei acute a inimii stîngi, cît şi a complicaţiilor pulmonare postoperatorii.

Atît lipsa periferică de oxigen, produsă de anemie, cît şi supraîncărcarea circulatoare a aparatului cardiovascular, produsă de transfuzii masive, sînt mai greu suportate de bolnavii vîrstnici decît de copii.

În concluzie, *terenul anemic* este caracterizat, din punct de vedere fiziopatologic, prin apariţia mecanismelor de compensare care constau în vasodilatare periferică, cu restrîngere relativă a circulaţiei cutanate şi renale, prin creşterea debitului circulator cardiac şi insuficienta oxigenare a ţesuturilor. Ca urmare, scade rezerva funcţională a diferitelor sisteme şi, în special, a aparatului circulator. Fenomene de insuficienţă cardiacă, respiratorie, renală, hepatică şi endocrină apar cu mai multă uşurinţă în urma suprasolicitărilor funcţionale. Accidentele cardiace şi pulmonare pot fi datorite şi transfuziei brutale de sînge total.

## TERENUL ANEMIC ŞI PATOLOGIA CHIRURGICALĂ

Raporturile existente între stările de anemie şi bolile tratabile chirurgical pot fi schematizate şi cuprinse în următoarele categorii :

1. Anemii cronice independente de boala care necesită tratament chirurgical.
2. Anemii cronice produse de boala care necesită tratament chirurgical.
3. Anemii acute (prin sîngerare) produse de boala care necesită tratament chirurgical.



Scanned with OKEN Scanner

Această diferențiere este necesară pentru a aprecia indicațiile terapeutice respective ale anemiei și bolii tratabile chirurgical. Primele două grupe trebuie subîmpărțite fiecare în două subgrupe, după cum indicația intervenției chirurgicale este „de electie" sau „de urgență".

Pentru fiecare bolnav asupra căruia se intervine chirurgical, care prezintă o stare de anemie, apare necesară precizarea gradului anemiei, a naturii acesteia, a raportului dintre anemie și boala tratabilă chirurgical, precum și depistarea altor deficite funcționale, în scopul unei terapeutici potrivite.

## I. ANEMII CRONICE INDEPENDENTE DE BOALA CARE NECESITĂ INTERVENȚIA CHIRURGICALĂ (INDICAȚIA CHIRURGICALĂ NU ARE CARACTER DE URGENȚĂ)

La acești bolnavi se vor folosi pentru tratamentul anemiei mijloacele terapeutice specifice fiecărei anemii în parte :

— în anemiile feriprive se va administra fierul pe cale orală, sub forma sulfatului feros sau a ferului redus prin hidrogen, în doze de 2—3 g/zi, timp de 2—3 săptămîni. Calea parenterală este utilă numai în cazul intoleranței digestive ;

— în anemiile prin lipsa de vitamină $B_{12}$, de acid folic sau de piridoxină, se va folosi pe cale parenterală (vitamina $B_{12}$) sau orală (acid folic, piridoxină) factorul pentru care există carențe ;

— în anemiile hemolitice, tratamentul cortizonic dă rezultate satisfăcătoare.

În terapia anemiilor trebuie știut că fiecare din diferitele tipuri de anemie răspunde numai la tratamentul specific și că este inutil a trata cu vitamină $B_{12}$ anemia feriprivă, după cum tot atît de inutil este de a administra fierul într-o anemie megaloblastică.

Transfuziile cu sînge nu sînt necesare în corectarea anemiilor cronice prezentate de acest grup de bolnavi, cu excepția anemiilor cu caracter degenerativ a căror cauză nu poate fi îndepărtată sau este necunoscută și în terapia cărora singurul mijloc de compensare este sîngele.

Riscurile unei transfuzii, reacțiile posttransfuzionale care sînt mult mai frecvente și mai grave la marii anemici, ca și posibilitatea transmiterii hepatitei serice, trebuie luate în considerație și transfuziile evitate pe cît posibil. În cazurile în care transfuziile apar necesare se va proceda ca la grupa III.

## II. ANEMII CRONICE INDEPENDENTE DE BOALA CARE NECESITĂ INTERVENȚIA CHIRURGICALĂ (INDICAȚIE CHIRURGICALĂ CU CARACTER DE URGENȚĂ)

Întrucît corectarea unei anemii cu fier, vitamină $B_{12}$, acid folic sau cortizon necesită, de regulă, un timp de cel puțin 20 de zile, ori de cîte ori anemia este severă și indicația chirurgicală are caracter de urgență, apare necesitatea transfuziilor de sînge.



Scanned with OKEN Scanner

În corectarea acestor anemii se va ţine seama de gradul anemiei şi de pierderile probabile de sînge, inerente felului intervenţiei. În general, nu necesită corectare prin transfuzie anemia cronică, în care hemoglobina depăşeşte 11 g% sau hematocritul 35%. În aceste anemii uşoare mecanismele de compensare sînt suficiente pentru a asigura o bună stare funcţională a aparatului cardiovascular şi sistemului nervos. Anemia instalată încet a făcut să apară un nou echilibru, bolnavul este adaptat nivelului ceva mai redus al hemoglobinei şi transfuziile care tulbură acest echilibru creează noi riscuri, fără a avea avantaje majore.

Bolnavii a căror hemoglobină este însă mai mică de 10% sau al căror hematocrit este scăzut sub 30% necesită, în cazul unei intervenţii de urgenţă, corectarea acestei stări prin transfuzii. Fac excepţie bineînţeles acei bolnavi edematiaţi sau cu retenţie de lichide, la care scăderea hematocritului este în realitate un fenomen de diluţie.

Pentru corectarea *de urgenţă* a anemiilor cronice se va folosi *masa globulară*, adică sînge din care s-a îndepărtat o parte din plasmă pentru a se atinge în sîngele care urmează a fi transfuzat un hematocrit de 85%.

În anemiile cronice, volumul total al sîngelui este normal. Folosirea sîngelui total la aceşti bolnavi are dezavantajul de a creşte în mod brutal volumul lichidelor din vase, de a supraîncărca circulaţia, de a precipita apariţia unei insuficienţe cardiace acute şi de a crea condiţii favorizante apariţiei accidentelor pulmonare postoperatorii.

Volumul de masă globulară necesar transfuziei depinde de gradul anemiei şi de greutatea bolnavului. Metoda cea mai exactă pentru a aprecia gradul anemiei este determinarea hematocritului. Se urmăreşte corectarea acestuia, pentru a ajunge la cel puţin 35%. În calculul necesar aprecierii volumului de masă globulară care urmează a fi transfuzat trebuie ţinut seama, în primul rînd, de greutatea bolnavului. Dacă bolnavul a slăbit în ultima vreme prin denutriţie, se va ţine seama de greutatea sa normală şi nu de cea actuală, întrucît pierderea greutăţii se face pe seama rezervelor de grăsime care sînt puţin irigate, în timp ce capacitatea sistemului circulator rămîne practic neschimbată.

Volumul sanguin constituie în medie 7% din greutatea corpului la bărbat şi 6,5% la femeie. O apreciere mai exactă se poate face ţinînd seama şi de tipul constituţional şi scăzînd din cifrele de mai sus 0,5% pentru persoanele slabe, 1% pentru cele obeze, şi adăugînd 0,5% pentru persoanele cu musculatură foarte bine dezvoltată.

Un exemplu va demonstra mersul calculului necesar aprecierii volumului de sînge care urmează a fi transfuzat. Să presupunem că bolnavul, un bărbat, cîntăreşte în prezent 63 kg, dar avea în stare de sănătate 70 kg. Hematocritul prezent este de 20%. Volumul său sanguin actual este deci de 4 900 ml din care 980 ml $(4\,900 \times \frac{20}{100})$ constituie globulele roşii şi 3 920 ml $(4\,900 \times \frac{80}{100})$ plasma. La un hematocrit de 35% sîngele bolnavului ar trebui să cuprindă 1 715 ml eritrocite $(4\,900 \times \frac{35}{100})$. Lipsa în globule roşii este deci de 735 ml (1 715—980). Acest volum este cuprins în 865 ml masă eritrocitară, socotind că hematocritul acesteia din urmă este de 85% $(735 \times \frac{100}{85})$. După transfuzarea acestui volum de masă globu-

lară, volumul sanguin crește la 5 765 ml. Dacă am căuta să corectăm deficitul în globule roșii cu sînge conservat, care, de obicei, are un hematocrit de 37%, ar fi fost necesar 1 986 ml sînge ($735 \times \frac{100}{37}$). Corectarea deficitului de globule roșii în acest mod ar aduce volumul sanguin la 7 000 ml, față de 4 900 volumul total, fapt care poate produce, în special la oamenii în vîrstă, edemul pulmonar și favoriza complicații pulmonare postoperatorii de tip bronhopneumonic.

Următoarea formulă poate fi folosită pentru a aprecia volumul de sînge care trebuie transfuzat în astfel de cazuri :

$$VT\ (ml) = \frac{Gr \times VS\% \times (35 - Hct^1) \times 10}{Hct^2}$$

în care : $Gr$ = greutatea bolnavului în kg ;
$VS\%$ = procent al volumului sîngelui (7% la bărbat, 6,5% la femeie);
$Hct^1$ = hematocrit inițial ;
$Hct^2$ = hematocrit al sîngelui transfuzat ;
35 = hematocritul care s-a urmărit a fi corectat.

## III. ANEMII CRONICE SECUNDARE UNEI BOLI CARE NECESITĂ INTERVENȚIA CHIRURGICALĂ (INDICAȚIA CHIRURGICALĂ NU ARE CARACTER DE URGENȚĂ)

Patogenia anemiilor cronice secundare bolilor cu indicații terapeutice chirurgicale este diversă. Mecanismul cel mai des întîlnit este cel al pierderilor mici și repetate de sînge. În aceste cazuri, apar anemii feriprive cu caracter microcitar și hipocrom, în care hemoglobina poate scădea pînă la 3—5 g%. Bolile care necesită intervenția chirurgicală și care produc cel mai frecvent aceste anemii sînt : ulcerul gastroduodenal, hemoroizii și bolile aparatului genital la femeie. Pierderile minime de sînge zilnice care produc anemie depășesc, de regulă, 10 ml. Sarcinile repetate, anaclorhidria gastrică, alimentația săracă în fier favorizează apariția anemiei.

În cazul bolnavilor la care hemoragiile au acest caracter minimal și la care indicația chirurgicală nu are caracter de urgență, este de preferat a trata anemia medical, folosind fierul pe cale orală, timp de 4—8 săptămîni. Se va administra sulfatul feros în doza de 2—3 g zilnic (Fertonin 6—10 comprimate zilnic) sau fierul redus prin hidrogen 1,5—2 g/zi. Este bine ca aceste medicamente să fie administrate *după* mesele principale. Calea parenterală are indicații excepționale, în caz de intoleranță digestivă pentru preparatele ce conțin fier. Bolnavul poate fi operat cînd hemoglobina depășește 10 g% (67%).

În planul terapeutic trebuie bine puse în cumpănă urgența actului chirurgical și posibilitățile de tratament ale anemiei. Modul de a proceda descris mai sus este recomandat la bolnavii cu hemoragii mici și repetate și fără urgență chirurgicală. Din contra, dacă hemoragiile sînt mai importante și se repetă la intervale frecvente, normalizarea sîngelui nu poate fi obținută decît suprimînd izvorul hemoragiilor : bolnavul tre-



Scanned with OKEN Scanner

buie pregătit prin transfuzii şi operat imediat ce sîngele s-a apropiat de normal, căutînd a evita apariţia unei noi pierderi de sînge (vezi punctul IV).

Mai rar boli cu indicaţia terapeutică chirurgicală produc anemii prin alte mecanisme, cum sînt inhibiţia medulară sau exagerarea procesului de hemoliză. Aceste anemii sînt normocrome, nu răspund la administrarea de fier şi nici de vitamină $B_{12}$ sau extract hepatic, beneficiază, în oarecare măsură, de o alimentaţie bogată în proteine şi vitamine şi dispar după îndepărtarea factorului cauzal. Aceste anemii sînt moderate şi rar au gradul de severitate care să împiedice o intervenţie chirurgicală. Cauza lor cea mai frecventă este infecţia de focar cu caracter cronic. La bolnavii la care hemoglobina este mai mică de 10 g% sau hematocritul este scăzut sub 35% şi la care terapia generală este fără răspuns, anemia poate fi corectată prin transfuzii. Pentru a aprecia volumul de sînge total necesar, se poate folosi formula arătată la punctul II. Întrucît volumele de sînge care par necesare corectării anemiei pot oscila între 1 500 şi 3 000 ml, transfuzarea acestei cantităţi într-o singură şedinţă este imposibilă, expunînd bolnavii la grave accidente circulatoare. Cunoscînd cantitatea totală de sînge necesar, aceasta va fi divizată în transfuzii de aproximativ 500 ml fiecare, administrate în săptămîna care precede operaţia, zilnic sau la intervale de 48 de ore. Între ultima transfuzie şi intervenţia chirurgicală, de asemenea, trebuie lăsat un interval liber de cel puţin 24 de ore. Aceste intervale sînt necesare pentru a permite eliminarea din organism a excesului de plasmă, administrată cu transfuziile, şi care încarcă aparatul circulator. Excesul de plasmă este mai greu eliminat de bolnavii în vîrstă sau de cei care prezintă şi insuficienţe ale aparatului circulator, ale rinichilor sau ficatului, la care transfuzarea sîngelui în cantităţi mari trebuie făcută cu deosebită prudenţă.

## IV. ANEMII CRONICE SECUNDARE BOLILOR CARE NECESITĂ INTERVENŢIA CHIRURGICALĂ (INDICAŢIA CHIRURGICALĂ ARE CARACTER DE URGENŢĂ)

În acest grup sînt cuprinşi bolnavii cu anemii secundare unor boli ca: neoplasmul gastric, colic sau uterin. Mecanismul anemiilor este, de cele mai multe ori, cel al hemoragiilor cronice şi anemia are caracter hipocrom şi microcitar. Mai rar, aceste anemii sînt datorite inhibiţiei măduvei hematopoietice. În unele cazuri, urgenţe chirurgicale de altă natură (perforaţie de ulcer, ocluzie intestinală, apendicită acută etc.) apar la bolnavi cu hemoragii şi anemie cronică. Pentru corectarea acestor anemii, dat fiind caracterul de urgenţă al intervenţiei chirurgicale, se va folosi, de preferinţă, masa globulară (vezi punctul III).

## V. ANEMII PRIN PIERDERI ACUTE DE SÎNGE CARE NECESITĂ INTERVENŢIA CHIRURGICALĂ (ÎN LIPSA APARIŢIEI COLAPSULUI)

Efectele asupra organismului ale unei anemii acute depind de volumul sîngelui pierdut: dacă acesta este de aproximativ 15% din volumul sîngelui total, modificările hemodinamice cardiace şi renale sînt minime



Scanned with OKEN Scanner

și greu de apreciat. După 24 de ore de la începerea hemoragiei, volumul sîngelui se normalizează prin absorbția de lichide din țesuturi și apare o anemie normocromă de diluție. Dacă volumul sîngelui pierdut este de aproximativ 25% din volumul sanguin total, apare o tahicardie importantă, presiunea diastolică crește, în timp ce presiunea arterială sistolică scade pînă la aproximativ 80 mm Hg. Hipotensiunea arterială este exagerată de ortostatism și tinde a produce sincope. Apare oliguria. La bolnavii la care volumul sanguin pierdut prin hemoragie depășește 30% din volumul total al sîngelui apare șocul oligoemic.

Pierderile de sînge care nu depășesc 15% din volumul total sanguin nu vor fi înlocuite prin transfuzii, decît dacă există indicația unei intervenții chirurgicale de urgență. Dacă indicația chirurgicală are caracter de electie, structura normală a sîngelui se va reface prin administrare de preparate pe bază de fier.

La bolnavii la care hemoragia este urmată de efecte hemodinamice vizibile (hipotensiune, tahicardie, oligurie, tendință la sincopă ortostatică), dar la care nu există totuși șoc, sîngele pierdut trebuie imediat înlocuit. Volumul de sînge necesar este apreciat ținînd seama de volumul ideal al sîngelui bolnavului, deci de greutatea sa (socotind proporția de 7% din greutatea corpului la bărbat și 6,5% la femeie, ca fiind egală cu volumul sanguin) și de faptul că efectele hemodinamice apar numai în cazul pierderii de aproximativ 20—25% din volumul sanguin total. Se poate folosi formula :

$$VT\ (ml) = \frac{Gr \times VS\% \times 25}{10}$$

în care : $VT$ = volumul de sînge care trebuie transfuzat, în ml ;
$Gr$ = greutatea bolnavului, în kg ;
$VS$ = volumul sanguin în funcție de greutate (7% la bărbat și 6,5% la femeie).

Astfel, pentru un bărbat de 70 kg va fi necesară transfuzia a cel puțin 1 200 ml sînge ($\frac{70 \times 7 \times 25}{10}$), iar pentru o femeie de 40 kg cel puțin 850 ml sînge ($\frac{40 \times 6\,5 \times 25}{10}$), dacă o hemoragie acută este urmată de tahicardie și hipotensiune arterială. Se va folosi sîngele conservat proaspăt și transfuzia va fi administrată într-un timp scurt, de 1—2 ore.

*În concluzie*, în problema corectării terenului anemic trebuie respectate următoarele reguli generale :

1. Anemiile cronice existente la bolnavi care au nevoie de intervenții chirurgicale, fără caracter de urgență, vor fi tratate, de cîte ori este posibil cu mijlocul terapeutic specific (fier, vitamină $B_{12}$, cortizon etc.).

2. În anemiile cronice, transfuziile cu sînge vor fi utilizate cît mai rar și numai în cazurile de anemii aregenerative, care nu răspund la alte tratamente.

3. La bolnavii cu anemii cronice care necesită intervenții chirurgicale cu caracter de urgență, anemia va fi corectată cu masă eritrocitară (hematocrit 85%), spre a evita pletora sanguină și accidentele cardiopulmonare.



Scanned with OKEN Scanner

4. În cazul anemiilor acute, în care amenință colapsul, se va folosi, pentru corectare, sîngele conservat integral.

5. Planul terapeutic privind corectarea anemiei și legătura cu intervenția chirurgicală menită a suprima un izvor de hemoragii trebuie individualizat pentru fiecare bolnav în parte.

## TERENUL ANEMIC ŞI ANESTEZIA

În ce privește anestezia, terenul anemic nu pune probleme speciale, dacă anemia a fost corectată preoperator. La bolnavii la care persistă însă un grad pronunțat de anemie în momentul intervenției chirurgicale, trebuie evitate metodele anestezice care creează anoxie sau hipotensiune arterială.

În cursul anesteziei vor fi evitate, pe cît este posibil, transfuziile cu sînge, întrucît eventuale reacții transfuzionale grave nu pot fi diagnosticate în timp util, fiind mascate de anestezie. Transfuziile necesare vor fi administrate preoperator sau postoperator, cînd bolnavul s-a trezit. Administrarea de sînge în timpul anesteziei este necesară și trebuie efectuată numai la acei bolnavi la care există pierderi intraoperatorii de sînge care depășesc 500 ml.

## BIBLIOGRAFIE


Bruckner I., Purice S., — Tratamentul anemiilor, în Terapeutica medicală, vol. 2, Ed. medicală, București, 1961.

Heilmeyer L. și Begemann H. — Blut und Blutkrankheiten în Handbuch der inneren Medizin, vol. 2, Ed. a IV-a Springer verlag, Berlin, 1951.

Moore F. D. — Metabolic cure of the Surgical Patient, Ed. B. Saunders, Philadelphia, 1959.

Wintrobe M. M. — Clinical Hematology, Ed. a V-a, Lea a . Fabinger, Philadelphia, 1961.


Scanned with OKEN Scanner

Capitolul al VI-lea

# TERENUL CU TULBURĂRI DE HEMOSTAZĂ

Dr. I. TEODORESCU EXARCU

Cunoaşterea mecanismelor hemostazei spontane este de cea mai mare importanţă în practica chirurgicală, deoarece acest mecanism fiziologic de apărare, atît de complex, deţine rolul primordial în sistarea hemoragiilor de orice fel. În timpul intervenţiei chirurgicale, chirurgul leagă doar cîteva vase mari arteriale şi venoase care sîngerează mai abundent, în timp ce hemostaza vaselor mici secţionate se realizează graţie acestui minunat mecanism. Importanţa hemostazei spontane, adeseori trecută cu vederea cînd se desfăşoară în condiţii fiziologice, apare evidentă cînd evoluţia sa este tulburată.

Dar necesitatea cunoaşterii mecanismelor hemostazei spontane nu se rezumă doar la acest aspect al problemei. Intervenţia chirurgicală, la fel ca orice altă agresiune violentă, declanşează multiple mecanisme de apărare, printre care şi o reacţie hipercoagulantă, urmată de o reacţie fibrinolitică. De cele mai multe ori, aceste modificări sanguine determinate de traumatismul operator se desfăşoară latent, favorizînd efectuarea hemostazei spontane. Uneori, însă, ele depăşesc intensitatea şi durata fiziologică, devenind cauza unora dintre cele mai grave complicaţii postoperatorii (hemoragii, tromboze etc.). Cunoaşterea desfăşurării fiziologice a modificărilor de coagulabilitate şi fibrinoliză şi urmărirea lor în perioada postoperatorie în special la bolnavii, la care investigaţiile preoperatorii au pus în evidenţă tulburări, pe baza cărora se poate prevedea o evoluţie patologică, permite depistarea din timp a unor complicaţii ale proceselor de hemostază şi, consecutiv, instituirea tratamentului corespunzător.

Avîntul extraordinar luat în ultimii ani de chirurgia cardiovasculară a dus la utilizarea, pe scară largă, a substanţelor anticoagulante, care provoacă grave tulburări în dinamica proceselor de hemostază. Aceste modificări trebuie combătute postoperator, pentru a nu expune pe bolnav la hemoragii secundare şi pentru a permite cicatrizarea normală a plăgilor operatorii. De asemenea, anticoagulantele şi fibrinoliticele, utilizate actualmente curent în tratamentul profilactic şi curativ al complicaţiilor tromboembolice, produc importante tulburări ale proceselor de hemostază. Manipularea corectă a substanţelor anticoagulante şi fibrinolitice şi a antagoniştilor lor necesită, de asemenea, cunoştinţe temeinice asupra fiziologiei şi patologiei proceselor de hemostază şi de coagulare.



Scanned with OKEN Scanner

# PATOLOGIA HEMOSTAZEI IN PRACTICA CHIRURGICALĂ

În practica chirurgicală există mai multe situaţii în care se pun probleme de patologie a hemostazei, şi anume :

1) la bolnavii cu sindroame hemoragice cunoscute dinainte, care necesită o intervenţie chirurgicală sau care prezintă o plagă traumatică ;

2) la bolnavii cu sindroame hemoragice necunoscute dinainte şi care sînt descoperite cu ocazia unor afecţiuni sau a unor intervenţii chirurgicale ;

3) la bolnavii la care se produce terapeutic o tulburare a hemostazei, pentru a se putea efectua anumite intervenţii chirurgicale pe aparatul cardiovascular, pentru a preveni sau trata accidentele tromboembolice, cu ocazia transfuziilor masive sau a administrării de sînge incompatibil etc.

În cele ce urmează vom prezenta patologia hemostazei sub forma principalelor sindroame hemoragice care pot fi întîlnite în practica clinică.

★

În cursul investigaţiilor curente, se consideră că procesele de hemostază sînt suficient cercetate dacă din anamneză nu reies episoade hemoragice provocate şi mai ales spontane, iar determinarea timpului de sîngerare, a unei probe capilarodinamometrice (proba garoului sau a ventuzei) şi a două teste de coagulare globală (timpul Howell şi toleranţa la heparină *in vitro)* arată valori normale. Dacă însă, pe baza testelor menţionate, hemostaza pare că se face defectuos, vor fi făcute investigaţiile necesare pentru precizarea mecanismului de producere a defectului de hemostază.

Cercetările clinice şi experimentale au precizat că principalii factori care participă la realizarea hemostazei spontane sînt plachetele, capilarele şi coagulabilitatea sanguină. Alterarea oricăruia din aceşti factori principali determină defecte de hemostază, care se manifestă prin sindroame hemoragice. De aceea clasificările curente ale defectelor de hemostază împart sindroamele hemoragice în 3 categorii principale şi anume :

A. Sindroame hemoragice prin modificări plachetare.

B. Sindroame hemoragice prin alterări capilare (angiopatii).

C. Sindroame hemoragice prin tulburări de coagulare (coagulopatii).

Această clasificare se face ţinînd seama de alterarea principală primordială a unuia din principalii factori afectaţi, precizînd însă că de cele mai multe ori sindroamele hemoragice nu sînt pure, adică nu sînt consecinţa alterării unui singur factor, ci în patogenia lor intervin, cu o pondere variabilă de la caz la caz, tulburări şi ale celorlalţi factori principali ai hemostazei.

Sindroamele hemoragice sînt uneori congenitale, fiind determinate de anumite defecte ereditare ale plachetelor, capilarelor sau coagulabilităţii sanguine. De cele mai multe ori însă defectele de hemostază sînt cîştigate, fiind consecinţa acţiunii unor factori toxici, nutriţionali, alergici, medicamentoşi etc.

Vom prezenta succesiv principalele sindroame hemoragice urmărind clasificarea dată înainte.



Scanned with OKEN Scanner

## A. SINDROAME HEMORAGICE PRIN MODIFICĂRI PLACHETARE

În aceste sindroame rolul principal patogenic este deținut de către modificările cantitative sau calitative ale plachetelor. Se pot deci deosebi :

a) sindroame hemoragice prin modificări numerice ;
b) sindroame hemoragice prin alterări calitative.

### a) SINDROAMELE HEMORAGICE PRIN MODIFICĂRI NUMERICE

Atît scăderile, cît și creșterile numărului plachetelor din sîngele circulant pot determina tulburări ale proceselor de hemostază, primele fiind mai importante în practică, datorită frecvenței lor.

1. *Trombocitopeniile* pot fi consecința unor cauze variate care, în final, determină fie distrugerea exagerată a plachetelor în sînge, în țesutul reticulohistiocitar și mai ales în splină, fie alterări ale proceselor medulare de trombocitogeneză, fie asocierea acestor două mecanisme. Indiferent de cauza trombocitopeniei, cînd numărul plachetelor din sîngele circulant scade sub 50 000 elemente/mm$^3$, apare un sindrom hemoragic denumit *purpură trombocitopenică.*

Cele mai frecvente trombocitopenii sînt cele simptomatice, secundare unor cauze cunoscute, ca, de exemplu, cele care însoțesc anumite boli infecțioase (rujeolă, varicelă, hepatită, septicemii etc.), cele din cursul anumitor boli ale sîngelui sau ale sistemului hematopoietic (leucoze, eritremii etc.), cele provocate de agenți fizici (iradieri cu raze X sau cu izotopi radioactivi) sau de către agenți chimici și medicamentoși (preparate arsenicale, barbiturice, sulfamide, antibiotice, citostatice, antitiroidiene de sinteză etc.), cele care însoțesc sindromul de hipersplenism de diverse cauze, cele hormonale, carențiale, imunologice etc.

Dar pe lîngă aceste purpure trombocitopenice simptomatice, există și un grup de purpure trombocitopenice esențiale a căror cauză este necunoscută. Din acest grup eterogen, care a diminuat progresiv prin izolarea diverselor purpure secundare, cea mai cunoscută și mai importantă pentru chirurg este *boala Werlhof, hemogenia sau purpura recidivantă cronică.*

Boala Werlhof este mai frecventă la femei și se manifestă printr-un sindrom hemoragic care apare încă din copilărie și evoluează cronic, avînd însă puseuri acute, uneori severe, caracterizate prin hemoragii cutanate și mucoase și, mai rar, prin hemoragii viscerale.

Examenele hematologice demonstrează scăderea numărului plachetelor, uneori pînă la dispariția lor totală din sîngele circulant, semnul major al bolii, care se produce în preajma apariției accidentelor hemoragice și se remite după încetarea lor. Deși manifestările hemoragice apar numai cînd numărul plachetelor scade sub 50 000 elemente/mm$^3$, totuși nu s-a putut dovedi un paralelism între intensitatea acestor manifestări și gradul trombocitopeniei, deoarece în patogenia hemoragiilor mai intervine și factorul vascular a cărui importanță este variabilă și a cărui apreciere este grea. În afară de trombocitopenie se mai notează și modificări morfologice plachetare. Mielograma arată creșterea numărului de megacariocite tinere și lipsa tendinței lor la fragmentare. Timpul de sîngerare este prelungit uneori pînă la cîteva ore. Timpul de coagulare este normal, pentru că în procesele de coagulare este necesar doar un număr redus de plachete. În schimb, utilizarea protrombinei se face defectuos, iar testul Biggs plachetar



Scanned with OKEN Scanner

este anormal. Retracția cheagului este foarte prelungită și uneori, absentă ; testele de fragilitate capilară sînt în general pozitive, iar trombodinamograma arată alungirea accentuată a constantei *K* și diminuarea constantă a segmentului *a*, precum și lipsa retracției cheagului.

2. *Trombocitozele și trombocitemiile* sînt stări caracterizate prin creșteri temporare sau durabile ale numărului plachetelor sanguine, care se însoțesc, uneori, de un sindrom hemoragic. Trombocitoze temporare se produc după hemoragii sau după splenectomie, iar anumite boli ale sîngelui se însoțesc de trombocitemii cronice, ca, de exemplu, în boala Vaquez, leucemia mieloidă cronică, splenomegalia eritromieloidă, panmieloza hipercitemică (boala Diguglielmo) etc. În sfîrșit, s-au descris trombocitemii autonome esențiale și chiar o leucoză cu megacariocite. În toate aceste variate condiții, numărul plachetelor din sînge depășește 500 000 elemente/mm$^3$, uneori atingînd chiar valori de mai multe milioane. Plachetele sînt distrofice și prezintă anomalii dimensionale și morfologice.

Testele de hemostază prezintă următoarele modificări :

— timpul de coagulare este scurtat sau normal, timpul de sîngerare este în general normal, ca și consumul de protrombină și timpul Quick. Timpul de generare a tromboplastinei, efectuat cu plachetele bolnavului, este normal sau patologic ;

— retracția cheagului este accelerată și fibrinoliza este rapidă ;

— rezistența vasculară este normală sau puțin diminuată ;

— trombodinamograma arată imagini caracteristice pentru hiperretractilitate.

### b) SINDROAMELE HEMORAGICE PRIN ALTERĂRI CALITATIVE

Aceste sindroame hemoragice, datorite alterărilor calitative ale plachetelor, al căror număr rămîne normal, se mai numesc și trombopatii. Sînt afecțiuni, în general cu caracter familial, caracterizate uneori prin anomalii morfologice și funcționale ale plachetelor (distrofia trombocitară hemoragipară), iar alteori numai prin alterări funcționale (tromboastenia Glanzmann). În general, atingerea diverselor funcții plachetare este inegală în diversele trombopatii, de aceea și testele de hemostază sînt inegal tulburate. Caracteristic pentru toate aceste afecțiuni este alungirea timpului de sîngerare.

## IMPORTANȚA SINDROAMELOR HEMORAGICE PRIN MODIFICĂRI PLACHETARE PENTRU PRACTICA CHIRURGICALĂ. CONCLUZII TERAPEUTICE

Dintre modificările numerice sau calitative plachetare, singurele care pun probleme chirurgicale sînt trombopeniile. Chirurgul este solicitat la bolnavii cu purpure trombocitopenice fie pentru tratarea unor accidente acute (hemoragii abundente însoțite de stări de colaps, plăgi accidentale, afecțiuni acute chirurgicale etc.), fie pentru a practica splenectomia în cazurile în care alte metode de tratament s-au dovedit ineficiente.

În cazul accidentelor hemoragice acute, survenite la bolnavi cu trombopenii, se va institui de îndată un tratament local, însoțit, dacă este cazul, și de un tratament general. Hemoragia dintr-o plagă se oprește de obicei prin simpla compresiune și, eventual, prin aplicarea de filme de fibrină. Aplicarea locală de trombină s-a dovedit ineficientă. Ca tratament general, se recomandă, în primul rînd, transfuzii de sînge, mai ales



Scanned with OKEN Scanner

cînd bolnavul a sîngerat abundent şi este în iminenţă de colaps. Sîngele transfuzat este bine să nu fie mai vechi de 24 de ore, pentru ca plachetele să nu-şi fi pierdut proprietăţile lor funcţionale.

La bolnavii cu trombocitopenii care prezintă hemoragii difuze şi multiple, mai ales viscerale, sînt adeseori necesare mari cantităţi de sînge pentru realizarea hemostazei. În asemenea cazuri, pentru a nu încărca prea mult circulaţia, se va recurge la transfuzia de plasmă îmbogăţită în plachete. De asemenea, la bolnavii cu purpură trombocitopenică pregătiţi în vederea unei intervenţii chirurgicale, se recomandă administrarea concentratelor de plachete, obţinute prin centrifugarea diferenţiată a sîngelui, preparate care conţin 2—3 milioane de plachete/mm$^3$.

Efectul transfuziilor plachetare este uneori spectacular, însă nu durează. Plachetele injectate dispar din circulaţie, fixîndu-se la nivelul vaselor lezate, ceea ce explică faptul că, deşi numărul plachetelor din sîngele circulant nu se modifică apreciabil, în schimb sînt corectate testele hematologice. După o intervenţie chirurgicală practicată la un trombocitopenic, transfuziile de plasmă îmbogăţită în plachete se vor repeta zilnic, pînă la cicatrizarea plăgii.

Trebuie subliniat că administrarea repetată a transfuziilor plachetare face ca eficienţa lor să diminueze progresiv, din cauza apariţiei de anticorpi antiplachetari. *Deci, terapia transfuzională reprezintă doar o măsură de urgenţă, care combate numai efectele trombocitopeniei, nu însă şi cauza ei.*

Terapeutica trombocitopeniilor s-a îmbogăţit în ultimii ani, prin introducerea tratamentului cu hormoni hipofizocorticosuprarenalieni, care, uneori, vindecă anumite trombocitopenii esenţiale, iar alteori determină importante ameliorări. Efectul util al tratamentului hormonal se datoreşte, în primul rînd, normalizării rezistenţei vasculare şi timpului de sîngerare şi, în mai mică măsură, readucerii la normal a numărului plachetelor şi a testelor de coagulare.

Cele mai bune rezultate prin tratament hormonal s-au obţinut în boala Werlhof şi în trombocitopeniile alergice. Deoarece eficienţa tratamentului cu hormoni hipofizocorticosuprarenalieni începe a se resimţi abia după cîteva ore de la administrarea lor intravenoasă şi la cîteva zile după administrarea orală, acest tratament nu poate fi utilizat în accidentele acute hemoragice prin trombocitopenii, dar a dat rezultate foarte bune în tratamentul de fond al acestor afecţiuni. Unii autori au utilizat tratamentul hormonal în pregătirea preoperatorie a trombocitopenicilor, administrînd zilnic, timp de 3 zile înainte de operaţie şi 3 zile postoperator, 75—250 mg cortizon sau 25—75 u. ACTH. Datorită acestui tratament, hemoragiile se opresc şi bolnavul poate fi operat, fără nici un risc.

O metodă de tratament care a dat loc la numeroase discuţii şi a cărei valoare este încă contestată de unii autori este splenectomia, preconizată încă din 1916, de către Katznelzon. Deşi splenectomia este uneori urmată de ameliorări durabile sau chiar de vindecări spectaculare, totuşi rezultatele operaţiei rămîn încă destul de capricioase. Din statisticile mari reiese că, după extirparea splinei, la 60% din bolnavi s-a obţinut remisiunea completă a manifestărilor hemoragice, la 20% a urmat o remisiune incompletă, iar la 20% nu s-a notat nici un efect favorabil.

Insuccesele acestei operaţii se datoresc, în special, lipsei unei indicaţii operatorii corecte. Dintre numeroasele diateze hemoragice prin tromboci-



Scanned with OKEN Scanner

topenie, boala Werlhof beneficiază cel mai mult în urma acestui tratament, dar chiar şi în această afecţiune rezultatele sînt condiţionate de stadiul evolutiv, ele fiind mai slabe sau chiar nule în stadii tardive, cînd a fost afectată trombocitopoieza.

Indicaţiile splenectomiei în purpurele trombocitopenice Werlhof sînt următoarele :

1. purpure trombocitopenice cronice sau recidivante ;

2. purpure la fete care se apropie de pubertate (cu această ocazie existînd riscuri hemoragice mai mari) ;

3. purpure în primele 5 luni de graviditate ;

4. purpure cu evoluţie mai acută care nu s-au vindecat spontan în 4—6 luni ;

5. purpure acute cu hemoragii abundente, în care nu s-au obţinut ameliorări prin nici un tratament în 1—2 săptămîni de la debut ;

6. purpure cu trombocitopenie permanentă, însă cu manifestări clinice reduse, a căror evoluţie ar putea fi agravată prin intervenţia altor factori (pubertate, graviditate, naştere, traumatisme accidentale sau operatorii etc.). Acestea din urmă reprezintă doar o indicaţie relativă.

Contraindicaţiile splenectomiei sînt reprezentate de :

1. purpurele simptomatice (infecţioase, toxice, alergice etc.) ;

2. purpurele care se vindecă spontan fără operaţie (de exemplu, cele ale nou-născutului sau cele în puseu, apărute în copilărie).

Se recomandă ca splenectomia să se efectueze după o pregătire obişnuită, la care este bine să se asocieze şi un tratament hormonal. Operaţia va fi practicată în afara puseurilor hemoragice acute, iar la femei în perioadele intermenstruale. De obicei, operaţia este uşor de efectuat, pentru că splina nu prezintă aderenţe şi este doar uşor mărită de volum. Cu toate că, de cele mai multe ori, efectul hemostatic apare încă de la ligatura pediculului splenic şi deci pericolul complicaţiilor hemoragice este practic nul, este mai prudent să nu se practice splenectomia, decît în centre de chirurgie bine utilate cu toate mijloacele moderne de reanimare.

Efectuată cu o indicaţie corectă, splenectomia este urmată de revenirea la normal a timpului de sîngerare şi a rezistenţei vasculare (fenomene demonstrabile încă din primele 6 ore după operaţie) şi de creşterea rapidă, uneori explozivă, a numărului plachetelor sanguine. Deseori, numărul plachetelor, care în primele 24—48 de ore postoperator ajunge la normal, continuă să crească în următoarele 8—10 zile, atingînd uneori valori care depăşesc 1 milion de elemente/mm$^3$, ca apoi să scadă şi, în aproximativ o lună, să se stabilizeze la cifre în jurul celor normale. În unele cazuri, deşi după splenectomie numărul plachetelor sanguine creşte, ulterior se instalează din nou trombocitopenia, însă tendinţa hemoragică este mult diminuată.

Cu toate eşecurile publicate, splenectomia rămîne deocamdată metoda terapeutică care a furnizat cele mai bune rezultate în tratamentul bolii Werlhof.

Diatezele hemoragice prin trombocitopenii sau trombocitoze nu beneficiază de splenectomie, ci sînt chiar agravate, numărul plachetelor circulante crescînd şi mai mult postoperator.



Scanned with OKEN Scanner

## B. SINDROAME HEMORAGICE PRIN ALTERĂRI CAPILARE (ANGIOPATII)

În aceste sindroame, principalul mecanism patogenic este reprezentat de către alterările trofice sau morfologice ale pereților capilari.

În funcție de agentul cauzal, s-au descris purpure infecțioase, toxice și medicamentoase, carențiale (mai ales prin hipovitaminoze C și P), endocrine (prin exces de hormoni tiroidieni, hipofizocorticosuprarenalieni, estrogeni), alergice (sindromul Schönlein-Henoch) etc. În sfîrșit, s-au mai descris și forme constituționale de angiopatii : sindromul Rendu-Osler, angiopatia cu alungirea izolată a timpului de sîngerare etc.

Testele de hemostază prezintă în angiopatii următoarele caracteristici :

— testul garoului și cel al ventuzei pozitive ;
— timpul de sîngerare uneori alungit ;
— testele de coagulare normale sau ușor modificate ;
— trombocitele numeric și funcțional normale.

### IMPORTANȚA SINDROAMELOR HEMORAGICE PRIN VASOPATII ÎN PRACTICA CHIRURGICALĂ. CONCLUZII TERAPEUTICE

Dintre diversele vasopatii, în practica chirurgicală are importanță doar sindromul Schönlein-Henoch (purpura reumatoidă sau anafilactică), în care, uneori, manifestările abdominale domină tabloul simptomatic, simulînd sau chiar provocînd un abdomen acut.

În aceste cazuri, bolnavii prezintă dureri intense, în fosa iliacă dreaptă, subhepatic sau ombilical, însoțite de vărsături alimentare sau bilioase și de scaune sanguinolente. Semnele obiective nu sînt prea nete ; nu există contractură abdominală, nici distensie cu meteorism mare și nici placardul limitat al unui focar inflamator. Dacă la 2/3 din bolnavi manifestările abdominale sînt precedate de erupția purpurică, ceea ce permite stabilirea unui diagnostic etiologic, la 1/3 erupția hemoragică apare după instalarea manifestărilor abdominale, iar la 1/10 nu apare de loc, ceea ce creează serioase dificultăți diagnostice. De cele mai multe ori, bolnavii sînt operați cu diagnosticul prezumtiv de invaginație intestinală, peritonită, apendicită acută etc. și doar lipsa semnelor anatomopatologice ale acestor afecțiuni și prezența de hemoragii punctiforme în pereții intestinali permit, retrospectiv, stabilirea diagnosticului de purpură abdominală.

Problema se complică uneori prin faptul că purpura abdominală poate determina adevărate urgențe abdominale : micile hemoragii din peretele intestinului se pot uni, constituind hematoame, care, uneori, provoacă ocluzie sau invaginație intestinală, iar alteori necroza și perforația intestinului. De aceea chiar dacă s-a stabilit cu precizie diagnosticul de purpură abdominală, clinic sau peroperator, bolnavul trebuie supravegheat cu mare atenție în zilele următoare, pentru a se putea diagnostica eventualele complicații chirurgicale și a se interveni la timp.

## C. SINDROAME HEMORAGICE PRIN TULBURĂRI ALE COAGULABILITĂȚII SÎNGELUI (COAGULOPATII)

Acest grup de sindroame hemoragice, importante prin frecvența lor, ca și prin problemele pe care le ridică în practica chirurgicală, se datoresc unor tulburări ale procesului coagulării.



Scanned with OKEN Scanner

Tulburările pot fi consecința mai multor cauze, și anume :
— deficitului unuia sau mai multor factori ai coagulării ;
— activității exagerate a unui inhibitor fiziologic ;
— apariției unui inhibitor patologic.

În funcție de etapa procesului coagulării dereglată, sindroamele hemoragice prin coagulopatii se clasifică în :

a. Sindroame hemoragice prin tulburări ale profazei.
b. Sindroame hemoragice prin tulburări ale fazei I a coagulării.
c. Sindroame hemoragice prin tulburări ale fazei a II-a a coagulării.

## a. SINDROAMELE HEMORAGICE PRIN TULBURĂRI ALE PROFAZEI. SINDROAMELE HEMOFILICE

Profaza coagulării este constituită din reacțiile care au loc între diversele fracțiuni globulinice antihemofilice din plasmă (factorii VIII, IX, XI, XII etc.), o lipoproteină de origine plachetară (factorul III Van Creveld) și ionii de calciu. Rezultatul acestor reacții este apariția tromboplastinei active (protrombinază). Lipsa totală sau diminuarea concentrației plasmatice a uneia din globulinele plasmatice care participă la sinteza tromboplastinei determină grave tulburări ale coagulabilității sîngelui, care, uneori, se însoțesc de manifestări hemoragice variate ca intensitate — sindroamele hemofilice —, iar alteori nu influențează hemostaza — sindromul Hageman.

Sindromul hemofilic se manifestă prin hemoragii spontane sau provocate uneori de traumatisme minore (lovituri, înțepături, extracții dentare etc.), care apar cu multă ușurință și se opresc cu mare dificultate, din cauza imposibilității constituirii unui cheag eficient. Chiar dacă, eventual, se formează un cheag, el este friabil, neaderent și sub el se produc sufuziuni sanguine întinse. Uneori, boala se manifestă prin hematoame în țesutul celular sau muscular, hemartroze sau hemoragii viscerale (digestive, pulmonare, renale, cerebrale etc.).

Testele de hemostază la hemofilici prezintă următoarele caracteristici :

— timpul de coagulare și timpul Howell foarte alungite ;

— consumul de protrombină și testul global de generare a tromboplastinei patologice ;

— timpul de sîngerare, rezistența capilară, numărul plachetelor, fibrinogenemia, timpul Quick și timpul de trombină normale ;

— trombodinamograma caracterizată prin alungirea lui *r* și *k*, în timp ce *a* și *Emx* sînt normale sau crescute.

Dacă patologia clasică a cunoscut doar formele foarte grave de hemofilie, cercetările moderne, efectuate cu ajutorul unor teste mai fine, au dus la descoperirea unor forme mai puțin grave și chiar a unor forme latente de hemofilie, mai frecvente decît marea hemofilie. Aceste forme fruste sau latente, adeseori cu timp de coagulare normal, se manifestă doar prin sîngerări mai abundente și mai persistente după traumatisme accidentale sau operatorii.

Formele clinice ale sindromului hemofilic, atît de diferite ca gravitate, sînt condiționate, în primul rînd, de factorul globulinic care lipsește. Pe baza acestui criteriu s-au descris mai multe tipuri de hemofilie, și anume :



Scanned with OKEN Scanner

— hemofilia A, cea mai frecventă (85%), prezintă de obicei formele clinice cele mai grave şi se datoreşte carenţei factorului VIII (globulina antihemofilică) ;

— hemofilia B, mai rară ca precedenta, în general cu forme clinice mai puţin grave (50% din cazuri sînt fruste sau latente), datorită carenţei factorului IX (factorul Christmas) ;

— hemofilia C, foarte rară, cu aspecte clinice variate ca gravitate, în general fiind prezente formele fruste, se manifestă doar prin tendinţa la sîngerare din plăgi sau după intervenţii chirurgicale şi se datoreşte carenţei factorului XI (P.T.A., factor Rosenthal) ;

— sindromul Hageman, extrem de rar, caracterizat printr-o gravă alterare a coagulabilităţii sîngelui, datorit carenţei factorului XII (factor Hageman), nu provoacă sîngerări, rămînînd latent clinic.

Dar chiar în cadrul aceluiaşi tip de hemofilie există forme de gravitate diferită, în funcţie de gradul carenţei factorului respectiv. Astfel, în cazurile grave de hemofilie A, concentraţia plasmatică a globulinei antihemofilice este sub 1% din valoarea sa normală, iar în formele uşoare este cuprinsă între 2 şi 30%. De altfel, manifestările hemoragice ale sindromului hemofilic apar numai cînd există importante diminuări ale concentraţiei factorilor antihemofilici (sub 35% din concentraţia normală a factorului VIII în cazul hemofiliei A, şi sub 50% din valoarea normală a factorului IX în cazul hemofiliei B).

Sindroamele hemofilice sînt anomalii constituţionale, tipurile A şi B fiind prezente numai la bărbat, în timp ce tipul C şi sindromul Hageman se întîlnesc la ambele sexe.

Cercetările recente au arătat că există şi sindroame hemofilice datorite prezenţei în sînge a unor inhibitori, care inactivează tromboplastina gata formată, sau una din globulinele antihemofilice. Aceste forme rare de hemofilie sînt foarte grave.

## Importanţa sindroamelor hemofilice în practica chirurgicală. Concluzii terapeutice

Hemofilicii ridică cele mai grele probleme terapeutice cu ocazia intervenţiilor chirurgicale sau a plăgilor accidentale, pentru că în asemenea ocazii pot face hemoragii extrem de grave şi chiar mortale. Asemenea accidente hemoragice pot apărea nu numai la bolnavii cu hemofilie gravă, ci şi la cei cu forme latente sau fruste şi nu rareori formele subclinice de hemofilie sînt descoperite cu ocazia unor intervenţii chirurgicale. Accidentele hemoragice pot fi provocate nu numai de intervenţiile de mare chirurgie, ci şi de mici intervenţii : extracţii dentare, incizii etc. De aceea, este absolut necesar a se face o investigare corectă şi completă a coagulabilităţii sîngelui la orice bolnav care va suferi o intervenţie chirurgicală.

Dată fiind gravitatea intervenţiilor chirurgicale la hemofilici (apendicectomiile dau o mortalitate de 28,6%), toţi autorii recomandă ca indicaţia operatorie la aceşti bolnavi să fie pusă doar în situaţii în care viaţa lor este în pericol. În afara indicaţiilor operatorii absolute, mai sînt două tipuri de intervenţii de mică chirurgie care pot fi, uneori, necesare şi anume intervenţiile stomatologice (extracţii etc.) şi cele ortopedice (secţiuni de tendoane, alungiri etc.). Acestea din urmă vor fi efectuate numai după



Scanned with OKEN Scanner

eşecul tratamentelor ortopedice obişnuite şi doar în cazul cînd permit recuperarea funcţională a unor articulaţii în atitudini vicioase.

*Comportarea faţă de un hemofilic care trebuie supus unei intervenţii chirurgicale.* Pentru ca un hemofilic să poată suporta o intervenţie chirurgicală cu cît mai puţine riscuri, este necesar a se institui un tratament preoperator energic, care să corecteze, cît mai mult posibil, defectul de coagulare. Deoarece nu există încă preparate purificate de factori antihemofilici se recurge la sînge, plasmă, fracţiuni plasmatice sau serice. Deşi indicaţia pentru unul din aceste preparate şi doza necesară depind de tipul de hemofilie şi de gravitatea sa, se pot trasa anumite indicaţii generale, şi anume :

a) Sîngele va fi izogrup şi izo-Rh, de preferinţă recoltat de mai puţin de 12 ore, prelevat şi transfuzat în material siliconat. Indicaţia pentru sînge se referă la perioadele hemoragice şi, intraoperator, pentru combaterea anemiei şi prevenirea şocului ; sîngele nu poate fi utilizat în pregătirea preoperatorie a hemofilicilor pentru că măreşte prea mult masa sanguină, fără a corecta eficient deficitul de factor VIII sau IX.

b) Plasma proaspătă, recoltată şi injectată pe material siliconat, poate fi utilizată pentru pregătirea preoperatorie a hemofilicilor, în vederea intervenţiilor de mică chirurgie sau ca adjuvant al fracţiunilor bogate în factori antihemofilici, în pregătirea pentru intervenţii majore. Are aceleaşi inconveniente ca sîngele.

c) Fracţiunile plasmatice sau serice conţin în volum mic cantităţi mari de factori antihemofilici ; de aceea, sînt foarte utile în pregătirea preoperatorie a hemofilicilor, mărind concentraţia sanguină a factorului deficient, fără a determina concomitent hipervolemie şi încărcare circulatoare. Cele mai utilizate sînt preparatele de provenienţă umană, dintre care menţionăm în special fracţiunea I Cohn, preparat care conţine factorul VIII şi fibrinogen.

Alte preparate recent obţinute sînt :

— fracţiunea P.P.S.B., preparat din plasmă, care conţine protrombină, proconvertină, factor Stuart şi globulină antihemofilică B. Preparatul este util bolnavilor cu hemofilie B şi în coagulopatiile prin defecte în sinteza factorilor complexului protrombinic ;

— fracţiunea C.S.B., preparată din ser uman, conţine convertină activă, factor Stuart şi globulină antihemofilică B. Este utilă bolnavilor cu hemofilie B şi celor cu defecte de coagulare prin carenţa celorlalţi doi factori. Aceste preparate sînt încă puţin utilizate, deoarece sînt scumpe şi greu de realizat.

S-a încercat şi utilizarea de preparate obţinute de la animale (bou şi porc) care conţine în plasmă mari cantităţi de factori antihemofilici. Preparatele obţinute sînt foarte utile în actele chirurgicale grave, dar, fiind foarte antigenice, nu pot fi folosite decît o dată în viaţă şi numai timp de 8—10 zile.

Pregătirea preoperatorie a bolnavilor cu hemofilie A va fi începută cu cîteva ore înainte de intervenţia chirurgicală, deoarece factorul VIII se consumă rapid (în 4—8 ore rămîne doar 50% din cantitatea administrată). Pentru realizarea unei hemostaze eficiente, cu ocazia intervenţiilor chirurgicale, este necesar ca globulina antihemofilică să ajungă, în momentul operaţiei, o concentraţie sanguină de 40—70% din valoarea sa normală. Pentru atingerea acestui obiectiv se va recurge, după caz, la administrarea



Scanned with OKEN Scanner

de sînge, plasmă sau preparate purificate. În posologia lor se va ține seamă de faptul că, dacă nu există inhibitori plasmatici, 500 ml sînge măresc cu 10% concentrația plasmatică a globulinei antihemofilice. În cazurile în care se utilizează plasmă, este necesar a se administra o cantitate de 5—15 ml/kilocorp la adult și de 15—20 ml/kilocorp la copil.

Eficiența hemostazei la un hemofilic este în funcție de concentrația sanguină a globulinei antihemofilice în momentul intervenției. De aceea, bolnavul nu va fi operat decît după ce s-a obținut concentrația utilă a factorului deficient. Dacă este operat cu o concentrație de factor VIII scăzută, cheagurile formate sînt de proastă calitate și, ulterior, nu vor rezista, chiar dacă după operație concentrația plasmatică a factorului a fost mărită.

Pregătirea bolnavului pentru operație (introducerea sondei traheale pentru narcoză, introducerea acului pentru perfuzii etc.) va fi cît mai blîndă, iar intervenția chirurgicală cît mai puțin sîngerîndă. Este indicată utilizarea largă a electrocoagulării. Dacă în timpul operației plaga sîngerează abundent, se va aplica, local, pulbere de trombină sau bureți de fibrină sau gelatină. După operație, este necesară aplicarea locală a unei ușoare compresiuni, exercitată uniform pe o suprafață care depășește plaga operatorie.

Cele mai mari riscuri hemoragice la hemofilici nu sînt în momentul intervenției (timpul de sîngerare la acești bolnavi este normal), ci în perioada postoperatorie, mai ales între a 4-a și a 6-a zi, cînd există o intensă vasodilatație legată de formarea țesutului de granulație. De aceea, după intervenție, la 12 ore, se va administra o nouă perfuzie și apoi se vor repeta perfuziile la interval de 6—12 ore, în funcție de gravitatea hemofiliei, pînă la cicatrizarea completă. Se recomandă mare blîndețe în mobilizarea și scoaterea meșelor, ca și în efectuarea pansamentelor, după cum o mare atenție va fi acordată și prevenirii infecțiilor, deoarece acestea măresc riscurile de hemoragie. Hemofilicii operați nu vor fi mobilizați din pat, înainte de cicatrizarea completă a plăgii operatorii.

Precauții asemănătoare trebuie luate și pentru operațiile de mică chirurgie, de exemplu pentru cele stomatologice. Extracțiile vor fi efectuate întotdeauna în spital, sub narcoză, și nu se vor face mai mult de două într-o ședință, dacă bolnavul nu a fost pregătit anterior. Se consideră prudent a se injecta, cu cîteva minute înainte de intervenție, o cantitate de plasmă proaspătă, de aproximativ 1/5 din volumul sanguin total. După intervenție se vor face perfuzii cu plasmă timp de 3—4 zile. Local, se va tampona alveola cu trombină.

Bolnavii cu hemofilie B sau C nu ridică probleme atît de complexe cu ocazia intervențiilor chirurgicale, deoarece factorii globulinici deficitari, factorul IX și respectiv factorul XI (Rosenthal), nu se consumă atît de rapid din sînge. De aceea, după o perfuzie preoperatorie cu cantități adecvate de sînge, plasmă sau ser, se va administra o nouă perfuzie după două zile de la intervenție și apoi, din 2 în 2 zile, pînă la cicatrizarea plăgii.

Hemofiliile prin anticorpi circulanți prezintă un mare risc operator, de aceea cazurile care le prezintă vor fi operate numai atunci cînd afecțiunea le pune viața în pericol, în alternativa neintervenției. Operația se recomandă a se face sub exsanguinotransfuzie sau după injectarea de fracțiuni plasmatice de proveniență animală ; local, va fi utilizată trombina.



Scanned with OKEN Scanner

*Comportarea față de un hemofilic cu o plagă sîngerîndă.* În cazul unei sîngerări abundente din plagă comportarea va fi diferită, după cum este vorba de o leziune superficială sau de una profundă.

În cazul unor plăgi superficiale, se va încerca realizarea hemostazei doar prin aplicarea unui tratament local. În primul rînd, se va face înlăturarea cheagurilor de la periferia plăgii prin spălarea plăgii cu ser fiziologic ; apoi se va aplica pe plagă pulbere de trombină sau bureți de fibrină sau gelatină. Aceste mijloace sînt hemostatice numai dacă vin în contact direct cu vasul care sîngerează și de aceea este necesară aplicarea timp de cîteva minute a unui pansament compresiv care să oprească sîngerarea. Cheagul la hemofilici este de proastă calitate și de aceea nu rareori cedează după cîteva ore sau zile și hemoragia reîncepe. În acest caz se recurge, din nou, la tratamentul menționat înainte.

Dacă hemoragia nu se oprește numai prin tratament local, sau în cazul sîngerărilor inaccesibile tratamentului local (hemoragii viscerale), se recurge la tratamentul general, care constă în administrarea factorului deficient. Cantitățile necesare vor fi în funcție de tipul de hemofilie și de gravitatea ei. De exemplu, în cazul unei hemofilii A, pentru realizarea hemostazei definitive eficiente, este necesar ca factorul VIII să se găsească în concentrație de cel puțin 35% din valoarea sa normală, în cazul unor leziuni minore, sau de 50%, în cazul unor leziuni mai întinse.

*Comportarea față de un hemofilic cu hemoragii închise.* În hematoamele puțin voluminoase se va aplica un tratament compresiv, iar în hematoamele mari și sub tensiune se recomandă ca, sub o asepsie perfectă, cu un ac foarte fin, să se extragă sîngele acumulat și apoi să se injecteze trombină și să se efectueze o compresiune prelungită. În cazul hematoamelor infectate, se recomandă incizia și, după evacuarea conținutului, aplicarea locală de plasmă uscată sau pulbere de trombină. Se vor administra, obligatoriu, cantități mari de antibiotice cu spectru larg de acțiune.

Hemartrozele vor fi tratate prin imobilizare și pansament compresiv, iar cînd sînt foarte voluminoase, prin puncție evacuatoare, urmată de injectarea intraarticulară de trombină.

### b. SINDROAME HEMORAGICE PRIN TULBURĂRI ALE FAZEI I A COAGULĂRII. HIPOPROTROBINEMIILE

Faza I a coagulării este constituită din reacțiile care au loc între tromboplastină și factorii complexului protrombinic și are ca rezultat apariția trombinei active. Aceste reacții sînt tulburate prin carența unuia sau a mai multor factori ai complexului protrombinic (protrombină, proaccelerină, proconvertină sau factorul Stuart). Deoarece activitatea globală a factorilor complexului protrombinic poate fi investigată prin determinarea timpului Quick, denumit înainte timpul de protrombină, diatezele hemoragice, caracterizate prin alungirea timpului Quick, au primit numele de „hipoprotrombinemii". Ulterior, grupul „hipoprotrombinemiilor" s-a dezmembrat într-o serie de diateze hemoragice diferite ca patogenie, în funcție de factorul deficitar.

Testele de hemostază în „hipoprotrombinemii" sînt caracterizate prin următoarele modificări :

— alungire importantă a timpului Quick ;



Scanned with OKEN Scanner

— modificări ale concentrației proaccelerinei, proconvertinei, factorului Stuart sau protrombinei, în funcție de factorul deficitar ;

— alungire variabilă a timpului de coagulare a sîngelui total sau a plasmei ;

— teste de fragilitate vasculară normale, ca și numărul și calitatea plachetelor sanguine.

Grupul „hipoprotrombinemiilor" este constituit, pe de o parte, din afecțiuni congenitale, extrem de rare, caracterizate prin incapacitatea organismului de a sintetiza unul din factorii complexului protrombinic și, pe de altă parte, din afecțiuni cîștigate, frecvent întîlnite în practica clinică, caracterizate prin tulburări în sinteza mai multor factori ai complexului.

Constituenții complexului protrombinic sînt sintetizați, în bună parte (proaccelerina) sau total (protrombina, proconvertina, factorul Stuart), la nivelul ficatului și pentru procesele de sinteză este necesară vitamina K, aceasta intervenind ca o apoenzimă a enzimelor hepatice care catalizează aceste procese. De aceea „hipoprotrombinemiile" se realizează fie prin dereglări ale metabolismului vitaminei K, fie prin lezări grave ale parenchimului hepatic.

1) *Hipoprotrombinemii prin tulburarea metabolismului vitaminei K.* Organismul primește vitamină K atît prin alimentație, cît și prin resorbție din colon, vitamina fiind sintetizată de bacteriile saprofite și, în special, de *Esch. coli*. De aceea, în condiții fiziologice, este greu să se ajungă la carența acestei vitamine. În condiții patologice metabolismul vitaminei K poate fi dereglat și ca urmare se produc tulburări de coagulabilitate prin carența factorilor complexului protrombinic.

Dereglările metabolismului vitaminei K pot surveni în următoarele condiții :

α. Prin carență de aport exogen, cauză extrem de rară la adult, unde poate fi întîlnită doar asociată altor carențe grave nutritive și vitaminice. La nou-născut carența aportului exogen de vitamină K poate deveni uneori cauza unui sindrom hemoragic grav, care se manifestă prin hemoragii digestive, ombilicale, urinare, genitale etc., survenind a 2-a — a 3-a zi de la naștere. Această situație se datorește faptului că nou-născutul are o hipoprotrombinemie moderată (60—70%), care se accentuează în primele zile de viață, ajungînd uneori la valori de 20—15%, din cauză că laptele matern conține cantități reduse de vitamină K și flora intestinală nu este încă dezvoltată. În cîteva zile după naștere, hipoprotrombinemia se corectează spontan, prin colonizarea intestinului.

β. Prin absorbția intestinală insuficientă se poate ajunge la hipovitaminoza K în diverse condiții, în care este tulburată sinteza intestinală a acestei vitamine, cînd este dereglat procesul de absorbție, datorită diverselor afecțiuni funcționale sau organice ale intestinului, sau cînd sucurile principalelor glande digestive (ficat și pancreas) nu mai ajung în intestin.

Tulburările sintezei intestinale a vitaminei K se produc după administrarea orală îndelungată de sulfamide sau de antibiotice, din cauza acțiunii inhibitoare a acestor substanțe asupra florei intestinale. Diareele prelungite prin boala celiacă, sprue, colita ulceroasă, ca și rezecțiile întinse de intestin, anastomozele sau fistulele intestinale etc., diminuînd suprafața de absorbție sau timpul de contact al conținutului intestinal cu mucoasa absorbantă, pot, uneori, provoca hipovitaminoze K. Dar importante pentru



Scanned with OKEN Scanner

chirurg sînt în special afecțiunile care împiedică resorbția intestinală a vitaminei K, din cauză că bila și sucul pancreatic, indispensabile pentru absorbția acestei vitamine liposolubile, nu mai ajung în intestin. Astfel se produc constant hipoprotrombinemii manifeste sau latente prin carențe de vitamină K în : calculoza căilor biliare sau pancreatice, tumorile căilor biliare sau ale organelor din vecinătatea lor (cancer de cap de pancreas), fistulele externe biliare sau pancreatice etc.

γ. Prin tulburarea transportului vitaminei K de la nivelul intestinului la ficat se poate ajunge la hipovitaminoze K, în cazuri de hipertensiune portală prin tromboze ale venei porte, malformații stenozante sau compresiuni portale, pileflebită etc.

2) *Hipoprotrombinemii prin leziuni hepatice.* Leziunile grave și întinse ale parenchimului hepatic, indiferent de cauza lor, determină hipoprotrombinemii prin diminuarea sintezei factorilor complexului protrombinic. Așa se explică tulburările de coagulabilitate, uneori latente, dar adeseori manifeste, care însoțesc hepatitele toxice și medicamentoase, hepatita epidemică, ciroza cardiacă, cirozele atrofice sau hipertrofice, colostaza, ciroza pigmentară, precum și hepatectomiile întinse.

### Importanța hipoprotrombinemiilor în practica chirurgicală. Concluzii terapeutice

Bolnavii cu hipoprotrombinemii congenitale, extrem de rare, au putut fi operați sub transfuzii de sînge sau plasmă, administrate în cantități mari, repetate zilnic.

Dintre bolnavii cu hipoprotrombinemii cîștigate, din punct de vedere chirurgical sînt interesanți mai ales cei cu afecțiuni care împiedică scurgerea în intestin a bilei sau a sucului pancreatic, pentru că în aceste condiții se recurge la intervenții chirurgicale. Cînd se hotărăște intervenția la un bolnav cu asemenea afecțiuni este necesar a se determina timpul Quick și, pe baza rezultatelor acestui test, să se efectueze corectarea adecvată a deficitului prezent. Valorile timpului Quick pînă la 50% pot fi considerate încă în limite normale, între 50 și 30% dovedesc o hipoprotrombinemie de alarmă, iar sub 30% riscul hemoragiilor este inevitabil. Deoarece orice intervenție chirurgicală diminuă timpul de protrombină pînă la 45% datorită consumului factorilor complexului protrombinic în procesele de hemostază spontană, acești bolnavi vor fi operați numai după ce timpul Quick a fost readus, preoperator, la valori cît mai apropiate de cele normale. În acest scop se va recurge la administrarea, parenterală, de diverse preparate de vitamină K, urmărind efectele terapeutice prin tendința la normalizare a timpului Quick. Pentru combaterea hipoprotrombinemiilor care nu se datoresc tulburărilor de absorbție intestinală se poate efectua tratamentul și pe cale orală cu comprimate de vitamină K naturală sau sintetică.

### c. SINDROAME HEMORAGICE PRIN TULBURĂRI ALE FAZEI a II-a A COAGULĂRII

Faza a II-a a coagulării este constituită din reacțiile de degradare proteolitică a fibrinogenului sub acțiunea trombinei și au ca rezultat producerea cheagului fibrinos. Desfășurarea reacțiilor acestei faze poate fi tulburată de anomalii ale trombinoformării sau ale fibrinoformării.



Scanned with OKEN Scanner

1) *Trombinoformarea defectuoasă* poate fi consecința deficienței generării de tromboplastină (deci a tulburărilor din profază) sau a deficiențelor cantitative ale constituenților complexului protrombinic (deci a fazei I a coagulării). Aceste tulburări au fost tratate anterior.

Uneori, deși trombina se formează în cantități normale, ea este inactivată parțial de anumiți inhibitori fiziologici, patologici sau terapeutici. Dintre inhibitorii trombinici, cel mai bine studiat este heparina, substanță anticoagulantă fiziologică. Creșterea heparinemiei spontan sau ca urmare a administrării terapeutice de heparină poate determina tulburări de coagulare.

Hiperheparinemia spontană este o afecțiune rară, în care sindromul hemoragic are o patogenie complexă, la producerea sa, în afară de hiperheparinemie, mai participînd și trombopenia și anumite tulburări în sinteza factorilor complexului protrombinic. Diagnosticul se poate face doar prin dozarea heparinemiei, deoarece manifestările clinice nu au nimic caracteristic.

Hiperheparinemia terapeutică va fi tratată mai departe.

2) *Fibrinoformarea defectuoasă* determină sindroame hemoragice extrem de grave, deoarece imposibilitatea formării unui cheag fibrinos împiedică realizarea unei hemostaze eficiente. Tulburările fibrinoformării pot fi provocate prin trei mecanisme, și anume prin :

— deficiențe cantitative de fibrinogen, de la hipofibrinogenemii pînă la dispariția completă a fibrinogenului din plasmă ;

— liza cheagului de fibrină înainte de realizarea hemostazei definitive.

Hipofibrinogenemiile sînt afecțiuni dobîndite care apar în cursul evoluției unor boli care tulbură sinteza fibrinogenului : hepatopatii degenerative grave (atrofie galbenă acută), hepatectomii întinse, afecțiuni distructive ale măduvei hematogene (leucoză mieloidă, eritremie, metastaze osoase multiple etc.), carențe nutriționale grave (scorbut, pelagră, tulburări profunde ale absorbției intestinale etc.). Afibrinogenemiile sînt afecțiuni congenitale extrem de rare, prezente la ambele sexe, caracterizate printr-un sindrom hemoragic asemănător celui hemofilic.

Manifestările hemoragice vor fi cu atît mai grave, cu cît scăderea concentrației plasmatice a fibrinogenului va fi mai accentuată, în orice caz ele nu apar decît la o fibrinogenemie sub 60 mg%. În caz de afibrinogenemie, sîngele este complet incoagulabil, iar în hipofibrinogenemii se formează un cheag insuficient și friabil. Timpul de sîngerare este prelungit, dar chiar și la cei cu afibrinogenemie nu depășește în general 40 de minute. Celelalte teste de hemostază sînt normale. Trombodinamograma înscrie un traseu liniar, dar prin adăugare de fibrinogen, curba se normalizează.

*Accidentele fibrinolitice* reprezintă cele mai grave complicații hemoragice întîlnite în practica chirurgicală și obstetricală. Ele survin ca urmare a activării exagerate a proceselor de fibrinoliză și în funcție de mecanismul lor de producere și, respectiv, de gravitatea lor se pot prezenta sub două aspecte :

α. *Trombolize,* caracterizate prin topirea cheagurilor fibrinoase formate, ca urmare a activării localizate a proceselor fibrinolitice, prin absorbția electivă a activatorului la nivelul cheagului și activarea locală a plasminogenului. În aceste tulburări de hemostază factorii plasmatici ai coa-



Scanned with OKEN Scanner

gulării nu sînt modificaţi, iar în plasmă nu există plasmină, deoarece enzima este inactivată pe măsură ce se eliberează în circulaţie. Trombolizele intervin în patogenia hemoragiilor secundare localizate în zona operată, care apar uneori în chirurgia cardiacă şi toracopulmonară.

β. *Proteolize*, caracterizate prin prezenţa plasminei în sîngele circulant, ca urmare fie a activării exagerate a plasminogenului (diverse agresiuni), fie a insuficienţei sistemelor inhibitoare ale fibrinolizei (insuficienţe hepatice grave, trombopenii etc.). Plasmina liberă circulantă exercită diverse acţiuni care tulbură hemostaza şi anume :

— distrugerea unor factori plasmatici ai coagulării (fibrinogen, proaccelerină, globulină antihemofilică, protrombină, tromboplastină plasmatică) ;

— apariţia unui inhibitor al coagulării (antitrombina VI), care, în afară de acţiunea inhibitoare asupra trombinei, mai împiedică şi polimerizarea monomerelor de fibrină ;

— diminuarea rezistenţei capilare.

Activarea intravasculară a plasminei determină accidente hemoragice extrem de grave, adeseori mortale. Asemenea sindroame hemoragice prin fibrinoliză au fost descrise după diverse intervenţii de chirurgie mare şi în special după cele laborioase, care necesită manipulări şi disecţii pe organe bogate în activatori tisulari ai fibrinolizei (plămîni, uter, prostată, pancreas, tiroidă etc.) sau pe ţesuturi neoplazice. Ca factori favorizanţi ai sindroamelor proteolitice, mai pot interveni : hipoxia, insuficienţa de compensare sanguină, transfuziile incompatibile etc. Foarte frecvente sînt accidentele proteolitice în chirurgia ciroticilor, mai ales după anastomozele portocave, probabil ca urmare a dispariţiei unui inhibitor sintetizat în ficat (antilizina). De asemenea, în chirurgia cardiacă cu inima deschisă şi circulaţie extracorporeală nu sînt rare accidentele proteolitice. Dar cele mai multe observaţii publicate provin din practica obstetricală, unde asemenea diateze hemoragice au fost descrise după decolarea placentei normal inserate, retenţia de ou mort, emboliile amniotice, toxemiile gravidice tardive, retenţia placentară *post partum* şi *post abortum*, avorturile septice cu *B. perfringens*, diversele intervenţi obstetricale etc.

Manifestările clinice ale sindromului de fibrinoliză acută constau în hemoragii, la început la nivelul plăgii operatorii, lipsă de formare a cheagurilor şi sîngerare în masă. În cîteva minute bolnavul poate pierde mari cantităţi de sînge, care rămîne incoagulabil. De cele mai multe ori, după cîteva minute de sîngerare din plaga operatorie, încep a se produce hemoragii la distanţă : echimoze la cel mai mic contact, hematoame subcutanate, hemoragii mucoase (epistaxis, gingivoragii, hematurii, hematemeze), sîngerări la locul înţepăturilor pentru injectare etc. În obstetrică, dacă accidentul se instalează în *post partum* se observă că, după delivrenţă, deşi uterul este contractat, se scurge prin vulvă o cantitate mare de sînge, fără cheaguri şi care nu coagulează nici ulterior. Din cauza cantităţilor imense de sînge care se pierd rapid, bolnavul intră în colaps hemoragic şi, dacă nu se intervine cît mai rapid, poate ajunge la exitus. Dacă nu este tratat, sindromul hemoragic se accentuează progresiv, deşi uneori evoluţia este încetinită, prin intervenţia unor remisiuni spontane de cîteva minute sau chiar de cîteva ore.

În afară de aceste forme acute, caracteristice sindroamelor fibrinolitice de cauze chirurgicale sau obstetricale, s-au descris şi forme subacute,



Scanned with OKEN Scanner

caracterizate în special prin echimoze, dar nu şi prin hemoragii externe. Aceste forme, întîlnite mai ales în practica medicală, în afecţiuni hepatice grave (ciroze), în afecţiuni hematologice (policitemii, leucemii), precum şi în neoplasme (plămîn, pancreas etc.), evoluează uneori către formele supraacute descrise anterior. În sfîrşit, există şi forme atenuate sau latente, fără nici o manifestare clinică, importante de cunoscut pentru că pot deveni active după intervenţii chirurgicale.

Testele de hemostază în sindroamele de proteoliză acută prezintă următoarele modificări :

— timpul de coagulare se alungeşte progresiv, pe măsură ce sîngerarea se agravează, sîngele putînd deveni complet incoagulabil sau prezentînd doar microcheaguri ;

— timpul Quick este alungit uneori indefinit, prin scăderea progresivă a concentraţiei factorilor complexului protrombinic şi în special a proaccelerinei ;

— concentraţia plasmatică a fibrinogenului diminuă progresiv ;

— timpul de sîngerare este modificat numai în stadii avansate ale sindromului :

— trombodinamograma arată un traseu liniar sau o imagine în fus, indice al lizei rapide a cheagului fibrinos ;

— testul de liză a cheagului şi în special testul lizei euglobulinelor arată valori cu atît mai reduse, cu cît intensitatea sindromului proteolitic este mai severă.

## Importanţa afibrinogenemiilor şi a sindroamelor proteolitice în practica chirurgicală. Concluzii terapeutice

Bolnavii cu hipo- sau afibrinogenemii necesită tratament doar cu ocazia unor plăgi traumatice, sau cînd trebuie să fie supuşi unor intervenţii chirurgicale. În asemenea condiţii, li se va administra fibrinogen sub formă de sînge total, plasmă şi mai ales fracţiunea I Cohn.

Mai importante prin frecvenţa lor sînt sindroamele hemoragice prin proteoliză, a căror apariţie este legată direct şi imediat de o intervenţie chirurgicală sau obstetricală. Gravitatea evoluţiei lor impune instituirea tuturor mijloacelor pentru ca aceste complicaţii să nu apară, iar dacă au apărut să fie tratate cît mai rapid şi mai eficient.

Tratamentul sindromului proteolitic va fi, în primul rînd profilactic, evitînd în timpul operaţiei, pe cît posibil, delabrările întinse de ţesuturi bogate în activatori ai plasminogenului. De asemenea, se vor combate diversele cauze care provoacă descărcări exagerate de adrenalină (activator puternic al proceselor fibrinolitice), prin administrarea preoperatorie de anxiolitice, narcoză bine efectuată, blocarea căilor nervoase interoreceptive, operaţie cît mai blîndă. În cazurile în care activitatea litică este crescută preoperator, se va recurge la utilizarea preventivă de inhibitori specifici enzimatici.

Dacă sindromul a apărut, se va institui, de îndată, un tratament precoce, rapid şi intens, care trebuie să îndeplinească următoarele deziderate :

— înlocuirea factorilor coagulării distruşi prin proteoliză ;

— neutralizarea excesului de plasmină ;



Scanned with OKEN Scanner

— combaterea stării de colaps hemoragic care se instalează rapid. Înlocuirea factorilor coagulării (fibrinogen, proaccelerină, proconvertină, globulină antihemofilică) se face, cel mai bine, prin transfuzii de plasmă uscată concentrată, care, pe lîngă că aduce toți factorii deficitari, neutralizează și excesul de plasmină și combate și starea de colaps hemoragic. Deoarece preparatele de plasmă conțin doar cantități reduse de fibrinogen, se recomandă ca, în același timp cu plasma sau după ea, să se administreze fibrinogen (fracțiunea I Cohn). Administrarea transfuziilor de sînge total nu este recomandabilă, cel puțin în faza acută a sindromului, pentru că deși reface volemia, combătînd astfel colapsul hemoragic, și deși aduce factorii coagulării deficienți, conține și o anumită cantitate de plasminogen, care furnizează material pentru generarea de noi cantități de plasmină. Nu este recomandabilă, de asemenea, nici administrarea doar de fibrinogen sau de preparate care conțin în mare concentrație acest factor (fracțiunea I Cohn), deoarece aceste preparate corectează doar carența unui singur factor al coagulării, sînt lipsite de substanțe antiplasmatice și, în schimb, aduc în circulație noi cantități de plasminogen.

Tratamentul de inhibare a excesului de plasmină se realizează prin administrarea de inhibitori enzimatici specifici, dintre care cel mai activ pare a fi inhibitorul Kunitz, un polipeptid extras din pancreas, care inhibează numeroase enzime proteolitice și în special plasmina. Prezentat sub diverse denumiri (Iniprol etc.), inhibitorul Kunitz se administrează intravenos cît mai precoce, în doze mari, de 4—6 milioane u., doza putînd fi repetată la nevoie.

Se mai utilizează inhibitorul Frey, un polipeptid extras din arahide, care are acțiune antiplasminică și poate și de inhibare a activatorilor. Substanța este prezentată sub diverse denumiri comerciale (Trassylol, Zymofren), este toxică și se administrează intravenos, în doze de 300 000—450 000 u., care pot fi, eventual, repetate.

Autorii japonezi au preconizat, de curînd utilizarea acidului ε-aminocaproic (E.A.C.), care inhibă activitatea plasminogenului, dar nu influențează pe cea a plasminei, decît la concentrații sanguine foarte ridicate (13 mg%). Pentru obținerea acestor concentrații în fibrinolizele grave, se va administra E.A.C. în perfuzie intravenoasă, 5—10 g în prima oră, apoi 2 g/oră, timp de 2—3 zile. Dacă nu este un caz extrem de urgent, 1 g/oră, după o doză de atac de 4—6 g sau 1 g/10 kilocorp la 4—6 ore.

Combaterea colapsului hemoragic, în care bolnavii ajung foarte repede din cauza intensității hemoragiilor, este de cea mai mare importanță terapeutică, pentru că hipoxia tisulară consecutivă colapsului intensifică procesele proteolitice. Dar colapsul nu poate fi combătut atît timp cît continuă hemoragia și de aceea, într-un prim timp, se vor face toate eforturile pentru refacerea coagulabilității sanguine și, dacă colapsul persistă, se va face tratamentul său prin transfuzii de sînge total sau de masă eritrocitară izogrup. Nu se vor utiliza substituenți macromoleculari în tratamentul colapsului, pentru că au dat întotdeauna rezultate dezastruoase.

## SINDROAME HEMORAGICE PROVOCATE TERAPEUTIC

În afara sindroamelor hemoragice congenitale sau cîștigate care se întîlnesc destul de rar în practica clinică, este necesar să fie menționate și tulburările hemostazei provocate terapeutic, ca urmare a administrării anu-



Scanned with OKEN Scanner

— combaterea stării de colaps hemoragic care se instalează rapid. Înlocuirea factorilor coagulării (fibrinogen, proaccelerină, proconvertină, globulină antihemofilică) se face, cel mai bine, prin transfuzii de plasmă uscată concentrată, care, pe lîngă că aduce toți factorii deficitari, neutralizează și excesul de plasmină și combate și starea de colaps hemoragic. Deoarece preparatele de plasmă conțin doar cantități reduse de fibrinogen, se recomandă ca, în același timp cu plasma sau după ea, să se administreze fibrinogen (fracțiunea I Cohn). Administrarea transfuziilor de sînge total nu este recomandabilă, cel puțin în faza acută a sindromului, pentru că deși reface volemia, combătînd astfel colapsul hemoragic, și deși aduce factorii coagulării deficienți, conține și o anumită cantitate de plasminogen, care furnizează material pentru generarea de noi cantități de plasmină. Nu este recomandabilă, de asemenea, nici administrarea doar de fibrinogen sau de preparate care conțin în mare concentrație acest factor (fracțiunea I Cohn), deoarece aceste preparate corectează doar carența unui singur factor al coagulării, sînt lipsite de substanțe antiplasmatice și, în schimb, aduc în circulație noi cantități de plasminogen.

Tratamentul de inhibare a excesului de plasmină se realizează prin administrarea de inhibitori enzimatici specifici, dintre care cel mai activ pare a fi inhibitorul Kunitz, un polipeptid extras din pancreas, care inhibează numeroase enzime proteolitice și în special plasmina. Prezentat sub diverse denumiri (Iniprol etc.), inhibitorul Kunitz se administrează intravenos cît mai precoce, în doze mari, de 4—6 milioane u., doza putînd fi repetată la nevoie.

Se mai utilizează inhibitorul Frey, un polipeptid extras din arahide, care are acțiune antiplasminică și poate și de inhibare a activatorilor. Substanța este prezentată sub diverse denumiri comerciale (Trassylol, Zymofren), este toxică și se administrează intravenos, în doze de 300 000—450 000 u., care pot fi, eventual, repetate.

Autorii japonezi au preconizat, de curînd utilizarea acidului ε-aminocaproic (E.A.C.), care inhibă activitatea plasminogenului, dar nu influențează pe cea a plasminei, decît la concentrații sanguine foarte ridicate (13 mg%). Pentru obținerea acestor concentrații în fibrinolizele grave, se va administra E.A.C. în perfuzie intravenoasă, 5—10 g în prima oră, apoi 2 g/oră, timp de 2—3 zile. Dacă nu este un caz extrem de urgent, 1 g/oră, după o doză de atac de 4—6 g sau 1 g/10 kilocorp la 4—6 ore.

Combaterea colapsului hemoragic, în care bolnavii ajung foarte repede din cauza intensității hemoragiilor, este de cea mai mare importanță terapeutică, pentru că hipoxia tisulară consecutivă colapsului intensifică procesele proteolitice. Dar colapsul nu poate fi combătut atît timp cît continuă hemoragia și de aceea, într-un prim timp, se vor face toate eforturile pentru refacerea coagulabilității sanguine și, dacă colapsul persistă, se va face tratamentul său prin transfuzii de sînge total sau de masă eritrocitară izogrup. Nu se vor utiliza substituenți macromoleculari în tratamentul colapsului, pentru că au dat întotdeauna rezultate dezastruoase.

## SINDROAME HEMORAGICE PROVOCATE TERAPEUTIC

În afara sindroamelor hemoragice congenitale sau cîștigate care se întîlnesc destul de rar în practica clinică, este necesar să fie menționate și tulburările hemostazei provocate terapeutic, ca urmare a administrării anu-



Scanned with OKEN Scanner

mitor medicamente, în scopul prevenirii sau tratării unor afecțiuni chirurgicale sau medicale. Ne referim, în primul rînd, la medicația anticoagulantă actualmente utilizată pe scară largă în clinică, pentru tratamentul profilactic sau curativ al complicațiilor tromboembolice. Dacă, de cele mai multe ori, modificarea coagulabilității are doar efecte utile, uneori prin exagerarea acestui efect terapeutic se poate ajunge la adevărate diateze hemoragice. În aceeași categorie intră și accidentele hemoragice provocate prin administrarea de transfuzii masive de sînge conservat, care, adeseori, sînt extrem de grave, putînd avea chiar sfîrșit letal.

## A. Alterările hemostazei provocate de anticoagulante

Medicația anticoagulantă provoacă hipocoagulabilitate, prin influențarea unor etape diverse ale procesului coagulării, variabile în funcție de anticoagulantul utilizat. Deoarece în practica clinică se utilizează, mai ales, heparină și dicumarinice, ne vom opri doar asupra efectelor acestor două droguri.

*Heparina,* anticoagulantul fiziologic cel mai puternic, este un mucopolizaharid acid, elaborat de mastocitele din diverse țesuturi. Preparatele comerciale sînt obținute din plămîn și ficat de bovidee.

Acțiunea anticoagulantă a substanței se datorește, în primul rînd, efectelor sale antitrombinice, dar, din cauza multiplelor roluri pe care le deține trombina în procesul de coagulare, administrarea de heparină va tulbura toate etapele coagulării. Ca urmare, terapia heparinică va exercita influențe asupra mai multor teste de coagulare, și anume :

— timpul de coagulare, timpul de trombină și timpul Quick sînt alungite ;

— concentrația proaccelerinei este uneori diminuată ;

— timpul de sîngerare nu este modificat.

Heparina este un anticoagulant extrem de prețios, deoarece este foarte activă și, în același timp, distrugîndu-se rapid în organism, nu expune la accidente prin supradozare. De preferință, se administrează intravenos sub formă de injecții repetate la 4—6 ore interval, sau sub formă de perfuzie continuă în ser fiziologic. Dacă nu există alte indicații speciale, cînd se injectează repetat intravenos se vor administra aproximativ 50 mg/doză, în general recomandîndu-se o doză zilnică totală de 300—400 mg, în funcție de greutatea bolnavului, condițiile etiologice etc. Cînd se administrează în perfuzie continuă în ser fiziologic, se poate micșora doza pe 24 de ore la 150—200 mg heparină, deoarece intervine și acțiunea anticoagulantă a serului. Doza zilnică de heparină trebuie să fie suficientă pentru a menține timpul de coagulare a sîngelui la valori de 2—3 ori mai mari decît cele normale.

S-au preparat și soluții de heparină-retard care necesită o singură injecție la 24 de ore, după cum s-au recomandat și soluții concentrate (heparină-depozit), care conțin 200—250 mg/ml soluție și care, resorbindu-se mai lent, necesită doar o singură injecție subcutanat la 8—12 ore. În sfîrșit, s-a mai preconizat administrarea subcutanată de heparină împreună cu hialuronidază.

Din cauză că heparina se distruge rapid în organism, accidentele prin supradozare sînt rare și se combat cu ușurință, în primul rînd prin suspendarea administrării drogului. Dacă este necesară combaterea rapidă



Scanned with OKEN Scanner

a hipocoagulabilității heparinice, se va recurge la administrarea de inhibitori heparinici, dintre care cel mai puternic este sulfatul de protamină. Această substanță se va injecta intravenos, diluată în ser fiziologic, în doză egală în mg cu cea de heparină administrată, fără a depăși însă 50 mg/doză. Se mai poate utiliza albastrul de toluidină, în doze de 4—6 mg/kilocorp, injectat lent intravenos.

Dificultățile legate de tratamentul heparinic, costul său ridicat și pericolul accidentelor anafilactice au făcut ca heparina să fie utilizată doar în cazuri urgente, în care este necesară diminuarea imediată a coagulabilității. În toate celelalte cazuri se recurge la medicația dicumarinică.

*Derivații dicumarinici* sînt substanțe sintetice, ieftine, care se administrează oral și nu au acțiune anafilactică. Acțiunea lor anticoagulantă nu se realizează prin inhibarea vreunuia din factorii plasmatici ai coagulării, ci prin inhibarea sintezei hepatice a factorilor complexului protrombinic (în special a proconvertinei și factorului Stuart), aceste droguri comportîndu-se ca antivitamine K. Acțiunea lor anticoagulantă începe a se manifesta numai după 12—24 de ore de la administrarea orală, interval de timp necesar pentru a se consuma factorii protrombinici existenți în plasmă.

Administrarea dicumarinicelor va provoca următoarele influențe asupra testelor de coagulare :

— timpul Quick și testele care investighează activitatea proconvertinei și a factorului Stuart sînt mult alungite ;

— timpul de coagulare este, de asemenea, alungit, însă mai puțin decît după heparină ;

— timpul de sîngerare nu este de obicei afectat ;

— retracția cheagului poate fi întîrziată.

Dicumarinicele se administrează peroral, începînd cu o doză de atac, după care se prescriu doze zilnice de întreținere, în funcție de răspunsul individual care este, în general, foarte variabil. Posologia dicumarinicelor este variabilă în funcție de drogul utilizat. Pentru individualizarea dozelor și pentru a nu se ajunge la supradozări periculoase, este necesar a se determina frecvent timpul Quick. În general, se caută a se ajunge la valori ale timpului Quick de 15—25% din normal în cazurile în care se urmărește tratamentul unei complicații acute tromboembolice. În cazurile în care drogul este prescris în scop profilactic pe lungi perioade de timp, de exemplu la cei cu tromboze vechi coronariene, dozele administrate vor fi jumătate din cele menționate înainte, urmărindu-se ca timpul Quick să scadă doar la 50% față de normal.

Nerespectarea indicațiilor de posologie și mai ales lipsa unor controale frecvente ale timpului Quick explică accidentele hemoragice care pot apărea ca urmare a acumulării drogului în organism. Accidentele de supradozare, care în cazuri grave realizează un sindrom hemoragic asemănător celui hemofilic, sînt de temut, mai ales la cașectici, febrili, insuficienți hepatici, hipovitaminozici C etc.

În caz de supradozaj se oprește administrarea drogului și se injectează doze mari de vitamină K, intravenos (200—300 mg). De asemenea, se recomandă administrarea de doze mari de vitamină C, care potențează acțiunea antagonistă a vitaminei K. Cînd efectul corector întîrzie, se va recurge la transfuzii de sînge sau plasmă, care aduc factorii deficienți ; de asemenea, se pot utiliza, cu succes, noile preparate obținute din plasmă



Scanned with OKEN Scanner

(fracțiunea P.P.S.B.) sau din ser (fracțiunea C.S.B.), menționate la tratamentul hemofiliilor. Efectele corectoare ale tuturor acestor preparate sînt trecătoare, de aceea ele vor trebui repetate la intervale de cîteva ore, pînă ce terapia cu vitamină K își va fi manifestat efectul.

## B. Alterările hemostazei provocate de transfuzii masive de sînge conservat

Aceste complicații se pot întîlni în practica chirurgicală, cu ocazia efectuării unor intervenții în care se pierd mari cantități de sînge (operații pleuro-pulmonare, hepatice etc.) și, concomitent, se administrează cantități echivalente de sînge conservat, ajungîndu-se, uneori, la transfuzia a 5—20 de litri. Uneori, în asemenea condiții se intră într-un cerc vicios, sîngele administrat agravînd, progresiv, tendința de sîngerare prin provocarea unei diateze hemoragice grave care, adeseori, sfîrșește letal.

Patogenia acestui defect de hemostază nu a fost încă precizată. Au fost considerate a avea un rol în mecanismul de producere a acestui sindrom hemoragic: hipocalcemia, diminuarea numărului de plachete și scăderea concentrației plasmatice a unor factori ai coagulării (fibrinogenul și constituenții complexului protrombinic), ca urmare a creșterii activității proteolitice a plasmei. Probabil că defectul de hemostază este consecința intervenției tuturor acestor factori și a altora încă necunoscuți.

Pentru a se putea face terapeutica adecvată a sindromului este necesar a se preciza importanța relativă a fiecăruia din acești factori patogeni. În acest scop se recomandă dozarea calciului ionic și total, precum și a concentrației plasmatice a citratului (care nu trebuie să treacă de 100 mg‰), dozarea fibrinogenemiei, numărătoarea plachetelor, determinarea timpului Quick și a activității proteolitice, iar dacă bolnavul era sub tratament heparinic și a indicelui de protamină. Tratamentul va fi hotărît pe baza rezultatelor acestor determinări. Deoarece în practică este nevoie de mult timp pentru a putea fi efectuate toate aceste determinări și bolnavul adeseori sîngerează masiv, se recomandă un procedeu simplu, care constă în a recolta sîngele în trei eprubete, în care se adaugă calciu, trombină și protamină. Accelerarea coagulării într-unul din tuburi indică tratamentul de urmat.

## BIBLIOGRAFIE


Aboulker P., Lassner J., Samena M., Casubolo M. — *Anest. analg., réanim.*, 1963, vol. 20, nr. 3, p. 581.

Albrechtsen O. K. — *Acta physiol. scand.*, 1959, vol. 47, suppl. 165, p. 110.

Anlyan W. G., Silver D., Deaton H. L., Ly Fort, Webster J. L. — *J. Amer. med. Ass.*, 1961, vol. 175, nr. 4, p. 290.

Astrup T. — *Blood*, 1956, vol. 11, nr. 9, p. 781.

Bernard J., Beaumont J. L., Caen J. — *Sang*, 1956, nr. 9, p. 882.

Biggs R., MacFarlane R. S. — Blood coagulation and its disorders, Ed. a II-a, Ed. Blackwell, Oxford, 1957.

Bounameaux C. — *Schweiz. med. Wschr.*, 1956, nr. 51—52, p. 1 441.

Caillar J. Du — *Agressol.*, 1962, vol. 3, nr. 2, suppl. 21.

Geeter L. de, Salmon J., Dumont A. — *Acta chir. belg.*, 1963, suppl. 1, p. 124.

Goodman L. S., Gilman A. — Bazele farmacologice ale terapeuticii, Ed. a II-a, Ed. medicală, București, 1960.




Scanned with OKEN Scanner

Capitolul al VII-lea

# TERENUL PULMONAR

Dr. S. CRIVDA

Studiul bolnavului din punctul de vedere al patologiei aparatului pulmonar necesită cîteva precizări, determinate, în afară de complexitatea actului respirator, şi de multitudinea factorilor ce pot interfera una sau mai multe din etapele sale constitutive.

Problema insuficientului pulmonar presupune mai întîi o precizare diagnostică şi o determinare cît mai exactă a incapacităţii ventilatorii, ceea ce constituie pentru noi modalitatea concretă de evaluare a capacităţii sale de răspuns la trauma operatorie şi anestezică. De cea mai mare tangenţă cu specialităţile chirurgicale se dovedeşte a fi cunoaşterea posibilităţilor de ventilare şi de expectoraţie, ambele fiind asigurate de jocul multiplu al mecanicii ventilatorii.

O clasificare cît mai precisă în domeniul insuficienţelor respiratorii, bazată pe cele trei etape principale ale respiraţiei ventilatorie, circulatoare, tisulară — este mai mult decît necesară, în scopul sistematizării fiziopatologiei, a factorilor etiologici, cît şi a indicaţiilor terapeutice. Cercetarea clasificărilor concepute în ultimele decenii ne dezvăluie tendinţa continuă de sistematizare care a permis, treptat, schematizarea insuficienţelor respiratorii în general, apoi a etapei ventilatorii propriu-zise şi, în sfîrşit, a considerentelor strict localizate la plămîn.

Limitîndu-se la etapa ventilaţiei, M. Cara împarte, etiologic, insuficienţele ventilatorii în : afectarea reglării centrale a respiraţiei, afectarea mecanicii exterioare, afectarea mecanicii interioare.

Noţiunea de insuficienţă pulmonară (sau insuficienţă respiratorie pneumogenă), restrîngînd sfera fiziopatologiei exclusiv la etapa pulmonară, prezintă marele avantaj al sistematizării bolilor pulmonare cronice, sistematizare de mare interes, atît pentru anestezistul reanimator, cît şi pentru chirurg, toracic mai ales.

La simpozionul cu tema „Insuficienţa pulmonară" ţinut la Bucureşti (mai, 1962), s-a adoptat următoarea clasificare fiziopatologică bazată, în parte, pe sistematizările anterioare aduse de Brauer, Knipping, Cournand, Rossier :

*Insuficienţa pulmonară prin hipoventilaţie.* Cauzele sînt variate : scăderea presiunii parţiale a $O_2$ în aerul inhalat, scăderea sau abolirea contracţiei muşchilor respiratori (curara), creşterea excesivă a travaliului



Scanned with OKEN Scanner

ventilator şi a costului ventilaţiei la bolnavii obezi, cifoscoliotici, emfizematoşi, astmatici etc.

*Insuficienţa pulmonară prin alterarea distribuţiei aerului inspirat în plămîni* se datoreşte hipoventilării unei părţi a spaţiilor aeriene, în timp ce restul teritoriilor sînt hiperventilate ; cauza cea mai frecventă este bronşita spastică.

*Insuficienţa pulmonară prin tulburarea difuziunii prin membrana alveolocapilară* (formă mai rară).

*Insuficienţa pulmonară prin contaminarea venoasă a sîngelui arterializat,* din anevrismele arteriovenoase intrapulmonare sau scurtcircuitările intrapulmonare.

*Formele mixte de insuficienţă pulmonară,* în care condiţiile mai sus amintite se asociază.

Mecanismele de mai sus pot fi cauza unei insuficienţe pulmonare, fie în condiţii de repaus (forma manifestă), fie numai la solicitări metabolice suplimentare, de exemplu în efort fizic (forma latentă). În acest ultim caz se vorbeşte de o insuficienţă pulmonară uşoară, dacă semnele sanguine apar la intensitatea de efort cu valori cuprinse între 80 şi 100 W/sec., moderată, dacă ele se ivesc la 50—80 W/sec., şi severă, sub 50 W/sec.

Condiţiile apariţiei şi frecvenţa lor fac utilă cunoaşterea unor sindroame actualmente bine definite :

— *forma de tip restrictiv,* de obicei bine suportată (disfuncţie ce se transformă în insuficienţă, în caz de amputaţie masivă a suprafeţei alevolare sau în condiţiile unui efort accentuat) şi care se instalează în urma reducerii de parenchim pulmonar, unor tulburări în distensibilitatea parenchimului sau în mecanismul mobilităţii pompei toracice ;

— *forma de tip obstructiv,* urmînd micşorării calibrului căilor aeriene, conduce rapid spre insuficienţa respiratorie severă. Cauza principală rezidă în subordonarea debitului ventilator calibrului bronşic, determinînd treptat : expiraţie insuficientă, creşterea volumului alveolar cu modificări de presiune intraalveolară, ventilaţie globală inegală, hipoxie şi hipercapnee, mai întîi limitate la diferite zone şi apoi generalizate, apariţia reflexului alveolovascular şi hipertensiune în circulaţia pulmonară ;

— *forma mixtă,* cea mai severă, prin intricarea insuficienţei restrictive cu cea obstructivă, apare tipic în evoluţia emfizemului pulmonar. *Cor pulmonale* cronic, ca ultimă etapă a hipertensiunii pulmonare, presupune două mecanisme : hipoventilaţia alveolară şi reducerea patului capilar pulmonar. În prima eventualitate, iniţial, reflexul alveolocapilar adaptează ventilaţia la perfuzie, în funcţie de modificările zonale, dar în momentul în care predomină porţiunile hipoventilate se ajunge la hipertensiune în artera pulmonară. Al doilea mecanism presupune amputarea a 2/3 din capilarele pulmonare. Succesiunea patogenică limitează trei etape : prima cuprinde existenţa afecţiunii pulmonare şi hipertensiunea arterială pulmonară ; a doua este caracterizată prin hipertrofia ventriculară dreaptă şi, în sfîrşit, în ultima, predomină insuficienţa inimii drepte.

Interferarea insuficienţei pulmonare cu bolnavul asupra căruia se intervine chirurgical prezintă două posibilităţi :

a) bolnav cu o afecţiune pulmonară preexistentă intervenţiei chirurgicale, de cele mai multe ori în insuficienţă pneumogenă cronică ;

b) bolnav sănătos pulmonar, dar care prezintă în urmările postoperatorii o complicaţie pulmonară.



Scanned with OKEN Scanner

La aceste două categorii, datorită problemelor particulare pe care le ridică, se mai poate adăuga un grup eterogen, alcătuit din bolnavii cu tuberculoză pulmonară (fără insuficiență) și din cei cu astm pulmonar.

În aceste eventualități, cu un prognostic mult mai grav în cazul coexistenței unei insuficiențe preexistente, afectarea postoperatorie este dominată de staza acumulativă bronhopulmonară. Elementul obstructiv, mai mult sau mai puțin generalizat prin stază acumulativă, conduce la hipoxia hipoxică, stare ce poate determina întreaga evoluție postoperatorie (pentru caracterizarea acestor complicații, se găsesc citate o serie întreagă de diagnostice : colaps pulmonar masiv, atelectazie, atelectazie cu focare de emfizem sau sub formă de placă, bronhopneumonie hipostatică etc.).

Acumularea secreției traheobronșice este favorizată prin : afecțiune productivă anterioară ; iritarea unei mucoase normale ; stimularea directă, farmacodinamică, a secreției ; infecție, edem.

Cauzele hipersecreției și ale acumulării sînt numeroase, fie prin hiperproducție (plămîn umed traumatic, hiperhidratare, hipoproteinemie, inaniție, edem pulmonar, insuficiență cardiacă, bronșite cronice), fie prin eliminarea diminuată a secrețiilor (reflexe de tuse diminuate, suprasedare, durere postoperatorie, distensie abdominală, factori mioneurali frenodiafragmatici, pneumo-hemo-pio-torax, secreții vîscoase și persistente prin utilizarea substanțelor atropinice sau în prezența unei deshidratări marcate).

Restrîngerea discuțiilor la etapa ventilatorie a respirației, deși, după cum am semnalat, prezintă inconvenientul unei fragmentări artificiale, are marele avantaj al aprofundării studiului etapei pulmonare. Clasificarea insuficiențelor ventilatorii în acute și cronice și a acestora din urmă în forme manifeste și latente subliniază importanța depistării precoce a formelor latente, fruste. Dacă în aprecierile preoperatorii, prezența unei insuficiențe manifeste (tradusă prin cianoză și dispnee) permite încadrarea bolnavului în grupele mari de risc anestezic și operator (presupunînd că intervenția nu se poate temporiza), pentru bolnavul cronic asupra căruia se intervine chirurgical este mai mult decît importantă descoperirea formei latente.

În urma cunoașterii mai bune a etapei pulmonare cu mecanismele care o condiționează, se pot fundamenta unele acțiuni ale reanimării preventive și curative :

1. În primul rînd, justificarea indicației respirației controlate mecanic peroperator. Problema controlării sau nu, de principiu, a respirației în timpul anesteziilor, cît și problema controlării mecanice sau manuale a ei a format și formează încă un punct de discuție între anestezişti, clinicieni și fiziologi. Obiecția principală care se aduce respirației controlate manual constă în jenarea circulației capilare pulmonare în timpul insuflațiilor. În timpul respirației controlate se poate realiza o hiperpresiune permanentă în circuit, care influențează negativ circulația pulmonară ; controlul manual al respirației, insuflațiile prea dese (reducînd din intervalul de 0,5—0,6 secunde necesar hematozei) provoacă, pe lîngă o hematoză deficitară și tulburări de diferite intensități în eliminarea bioxidului de carbon. Din aceste cauze, în faza inspiratoare, circulația va fi stînjenită, nerealizîndu-se condițiile favorabile pentru hematoză, decît spre sfîrșitul expirației, cînd presiunea alveolară se apropie de cea atmosferică. După multe experiențe s-a stabilit că insuflarea pozitivă în respirația controlată atrage o creștere rapidă a presiunilor din atriul drept, cu încetinirea circulației venoase.



Scanned with OKEN Scanner

Preferința trebuie acordată acelor metode și acelor ventilatoare care asigură o inspirație eficientă la presiuni de insuflație cît mai reduse, avînd și o fază de expirație activă de o durată suficientă, cu pauze fiziologice între timpii respiratori.

Frecvența sindromului hipercapneic per- și postoperator imediat, în special la bolnavii cu inextensibilitate toraco-pulmonară, formează o altă indicație a respirației mecanice. În asemenea situații, în afară de împiedicarea circulației prin capilarul pulmonar, respirația controlată manual, cu toate că asigură o oxigenare bună, nu poate efectua și epurația bioxidului de carbon. Situația este pe deplin explicată, prin diferența care există în ceea ce privește capacitatea de difuziune a celor două gaze în mediul gazos (dacă capacitatea de difuziune a oxigenului în mediul gazos este de 1, cea a bioxidului de carbon este de numai 0,83). Toleranța organismului la bioxidul de carbon este surprinzător de mare în condițiile oxigenării concomitente. Experiențele citate de Withehead, Draper în această privință sînt edificatoare (intoxicația experimentală cu $CO_2$ 50—80% + $O_2$ 50—20% în amestecul inhalat, la animalul în respirație artificială, este bine suportată; trecerea respirației în mediul ambiant determină, la marea majoritate a animalelor de experiență, apnee terminală, anoxie și oprirea activității cardiace). Această suită de fenomene experimentale reproduc, mai mult decît exact, „șocul demascat" de la sfîrșitul operației, în geneza căruia, însă, un rol important joacă și subcompensarea pierderilor sanguine, determinată de menținerea tensiunii arteriale la valori normale, prin hipercapnee concomitentă. Orice anestezist, care pe parcursul experienței sale a administrat diferite tehnici și metode de anestezie, nu se poate să nu fi întîlni acest dezechilibru cardiovascular acut în special la bătrînii cu scleroemfizem.

2. În al doilea rînd trebuie semnalată problema pneumotoraxului accidental sau chirurgical, situație în care, din interacțiunea presiunii intrapulmonare a gazelor, presiunii extrapulmonare atmosferice și forței elastice a plămînului, rezultă accentuate tulburări de ventilație.

Colabarea pulmonară, determinată de dispariția presiunii negative intrapleurale, duce la amputarea imediată a suprafeței de hematoză, precum și la deplasarea mediastinului. Incursiunile respiratorii vor produce fenomenele de balans mediastinal, de deplasare a mediastinului de partea hemitoracelui închis, la fiecare mișcare de inspirație, și spre cea a hemitoracelui deschis, o dată cu mișcarea de expirație. În afara fenomenelor de insuficiență respiratorie, mai accentuate în cazurile de țesuturi elastice, suple (balansul mediastinal este mai grav la copii), mai trebuie să se țină cont și de fenomenele reflexe declanșate concomitent. Reflexele nocive, cu punct de plecare pleural, agravate de prezența balansului mediastinal, contribuie atît la accentuarea insuficienței respiratorii, cît, mai cu seamă, la declanșarea fenomenelor de șoc, de diferite intensități.

Exceptînd aceste accidente, trebuie evidențiate și fenomenele de „aer pendular" și „respirație paradoxală". Aerul pendular, care accentuează atît hipoxia, cît și retenția bioxidului de carbon, este cantitatea de aer care basculează în permanență între plămînul colabat și cel sănătos, în raport direct cu incursiunile respiratorii ale bolnavului (în inspirație, prin evacuarea unei cantități de aer din plămînul colabat în cel sănătos; în expirație, invers). Respirația paradoxală constă în destinderea plămînului



Scanned with OKEN Scanner

colabat în timpul expirației (datorită cantității de aer pendulat și accentuării colapsului pulmonar în inspirație).

Fiziopatologia pneumotoraxului impune anestezia generală endotraheală cu respirație controlată, de principiu, nu numai în chirurgia toracică, dar și ori de cîte ori există pericolul deschiderii incidentale a pleurei.

3. Anatomia căilor aeriene superioare, necesitatea integrității lor anatomice trădează, de la bun început, complexitatea și diversitatea formelor de insuficiență respiratorie, dintre care cele survenind în urma unui accident obstructiv dau cel mai mare număr de recuperări printr-un tratament adecvat și rapid. Conexiunea cu calea digestivă, la nivelul intersecției aerodigestive, aduce în discuție tulburările de deglutiție, cu inhalarea particulelor alimentare în cazul paraliziei nervilor glosofaringian și pneumogastric.

4. Respirația presupune o funcție dublă în ceea ce privește excreția, deoarece, în afară de epurarea organismului de bioxidul de carbon (mecanism pulmonar), secrețiile bronșice sînt, de asemenea, eliminate, „ventilația și expectorația fiind două acte respiratorii asigurate de mecanica ventilației", acte complementare cu multe puncte comune în patologie.

Legătura dintre mecanica ventilației și o bună eliminare a produselor bronșice rezultă și din studierea tulburărilor respiratorii la traumatizații toracici, la care prezența încărcării traheobronșice închide un cerc vicios, care necesită o terapeutică complexă.

5. Afectarea echilibrului ventilație-perfuzie se poate face nu numai prin modificarea presiunilor intraalveolare, dar și în sensul modificărilor inițiale ale regimului tensional în capilarul alveolar. Creșterea acestei presiuni la mai mult de 25 mm Hg (depășirea presiunii normale coloidosmotice a proteinelor plasmatice) duce la instalarea edemului pulmonar. Aceste situații se pot întîlni în :

— creșterea presiunii în capilarele pulmonare, ca urmare a unui dezechilibru circulator general sau limitat la mica circulație ;

— scăderea presiunii coloidosmotice a plasmei ;

— leziuni ale pereților alveolari.

Modificarea regimului tensional în mica circulație reclamă, în afară de terapeutica clasică, în cazurile extreme, și traheostomia cu respirație permanentă în presiunea pozitivă.

## SIMPTOMATOLOGIA INSUFICIENȚELOR VENTILATORII

Are la bază asocierea sau nu a marilor sindroame realizate de hipoxie și hipercapnee. Eventualitatea hipocapneei în cadrul unui sindrom de insuficiență ventilatorie este rară, ea apărînd de obicei ca urmare a hiperventilațiilor din respirațiile mecanice prelungite (hipocapneea singură este excepțională, ea instalîndu-se rareori ca o stare de compensare a hipoxiilor insuficienților cardiace).

De intensitate diferită, în funcție de factorii cauzali, viteza instalării, de intensitate și durată, de posibilitățile de adaptare ale individului, precum și de afecțiunile coexistente, cele două sindroame pot realiza, în formele complete, tablouri clinice caracteristice, ușor de diagnosticat. De multe ori, însă, semnele clinice sînt estompate, în special prin interferarea unei terapeutici incomplete și insuficiente, așa încît probele de laborator rămîn singurele care pot indica modificarea terapeuticii în timp util.



Scanned with OKEN Scanner

În general, simptomele instalate pot fi sistematizate în : simptome proprii insuficienței ventilatorii ; simptome compensatoare eficiente (creșterea debitului cardiac, modificarea pH-ului emonctorial etc.) și simptome defavorabile — cercurile vicioase comune în special hipercapneelor.

În cuprinsul acestui capitol nu avem nici intenția, nici posibilitatea trecerii în revistă a simptomatologiei proprii insuficiențelor respiratorii pneumogene cronice. Vom semnala numai datele principale ale mecanismelor compensatoare, insistînd atît asupra tablourilor clinice realizate în formele subacute și acute (de diferite etiologii) asociate sau nu cu hipercapneea, cît și asupra modificărilor reacțiilor respiratorii și circulatoare, în condițiile organismului anesteziat.

A. Reacțiile generale compensatoare ale organismului care apar în condițiile unei hipoxii cronice au fost studiate experimental (altitudine înaltă, camere de decompresiune). Ele pot fi rezumate la : creșterea ventilației pulmonare ; creșterea numărului de eritrocite și a cantității de hemoglobină ; creșterea volumului sanguin. Pierderea de bioxid de carbon este compensată prin : reducerea eliminărilor de acizi și amoniac urinar, scăderea rezervei alcaline, turtirea curbei de disociere a Hb $CO_2$ (problema deplasării curbei de disociere a Hb $CO_2$ este încă controversată prin experiențe cu rezultate contradictorii), creșterea debitului cardiac etc.

B. Lipsa oxigenului în amestecul inhalat determină o succesiune de fenomene, care afectează organismul în întregime (tabelul I) :

*Tabelul I*

| Concentrația $O_2$ în amestecul inhalat | Cardiovascular | Respirator | Sistem nervos central | Diverse |
|---|---|---|---|---|
| 21—18% $O_2$ inhalat (159—137 mmHg) | Modificări nesemnificative și inconstante | | | |
| 16—12% $O_2$ inhalat (121—91 mm Hg) | Tahicardie<br>Hipertensiune<br>Creșterea debitului cardiac | Vol. resp. Imin. crește cu 7—17% | Tulburări senzoriale ; excitație pseudoebrioasă | Incoordonare musculară ; travaliu muscular redus |
| 14—9% $O_2$ inhalat (106—68 mm Hg) | Tahicardie<br>Hipertensiune<br>Creșterea debitului cardiac | Tahipnee<br>Respirație periodică | Se ajunge la schimbarea personalității | Astenie<br>Cianoză |
| 10—6% $O_2$ inhalat (76—45 mm Hg) | Grave modificări de conductibilitate<br>Hipotensiune<br>Bradicardie | Respirație periodică | Comă | Cianoză |
| 5—3% $O_2$ inhalat 38—23mm Hg | Fibrilație ventriculară<br>Stop cardiac | Apnee primară anoxică | Comă<br>Exitus | Cianoză |



Scanned with OKEN Scanner

a) *tulburările cardiovasculare:* tahicardia inițială este variabilă, în funcție de amestecul oxipriv (se constată o creștere a frecvenței pulsului de respectiv circa de la 4—10 pînă la 30% pentru o saturație a hemoglobinei de 93%, 80%, 70%). Fenomenele de compensare (tahicardie, hipertensiune și creșterea debitului cardiac) pot acționa pe o durată variabilă, în funcție de starea preexistentă și de intensitatea hipoxiei. Accentuarea hipoxiei inhibează funcțiile cardiocirculatoare, care, epuizate, conduc la agravarea tulburărilor tisulare, prin adăugarea hipoxiei de stază ;

b) *tulburările respiratorii,* în funcție de gradul de hipoxemie atins, ajung la dispnee, cu diminuarea netă a randamentului respirator, în timp ce instalarea respirației periodice traduce o stare cu mult mai gravă. În cadrul acesteia din urmă, ritmul Cheyne-Stokes aparține, printre altele, afecțiunilor în care hematoza este precară, ritmul Küssmaul și Biot întîlnindu-se în leziunile centrale de diferite origini.

Oprirea respirației, apneea, termen echivalent în anumite condiții sincopei respiratorii (sînt excluse din sfera acestui termen apneea voluntară și apneea reflexă de scurtă durată), se pot instala în urma unor cauze diferite : hipocapneea prin hiperventilație ; prin paralizia musculaturii respiratorii ; prin diminuarea excitabilității centrului respirator în diferite intoxicații ; prin hipoxemie de origine diferită ;

c) *tulburările neurologice:* sistemul nervos central reacționează în mod deosebit la lipsa de oxigen, formele acute fiind caracterizate, într-o primă fază, prin instalarea unei simptomatologii asemănătoare intoxicației alcoolice (se ajunge, trecînd prin diferite tulburări ale intelectului, la schimbarea completă a personalității). În hipoxiile cronice predomină fenomenele de astenie, sub multiple și diverse manifestări.

Cercetarea electroencefalografică a hipoxiilor experimentale acute și, ulterior, practica clinică au arătat că modificările undelor pot fi grupate în modificări globale ale electrogenezei corticale și modificări izolate în activitatea diferitelor grupe neuronale ;

d) *tulburări diverse:* grețuri și vărsături, insuficiență hepatică decelată prin probe de laborator ; instalarea leziunilor tranzitorii în parenchimul renal (albuminurie), în corticala și medulara suprarenalelor (hipercatecolaminemie).

Modificările umorale care se constată în timpul unei hipoxii de lungă durată sînt : hiperglicemia, hiperuricemia, creșterea azotului neproteic, lactacidemia cu scăderea rezervei alcaline și creșterea $H^+$. Hipoxia prelungită determină creșterea permeabilității capilare, cu extravazarea plasmei și scăderea volemiei, scăderea fluxului sanguin și, deci, o nouă reducere a oxigenului disponibil pentru țesuturi. În prezența polipneei (frecvent întîlnită), notăm deshidratare globală prin perspirație insensibilă pulmonară, care poate depăși 1 000 ml/24 de ore. Consecința hipoxiilor prelungite va fi : hemoconcentrație, poliglobulie cu deshidratare globală și hiperhidratare a sectorului celular, în dauna sectorului extracelular (J. Hamburger).

Cianoza presupune coloratia albastră-violetă, pe care o capătă tegumentele și mucoasele, în cazul în care sîngele conține o cantitate crescută de hemoglobină neoxigenată sau un derivat al hemoglobinei (instalarea ei se face ori de cîte ori, în sîngele capilar, se va găsi o cantitate mai mare de 5 g Hb).

Deși cianoza este atît de legată de prezența hipoxiilor, prezența sau absența ei nu corespunde totdeauna unei situații egale în ceea ce privește



Scanned with OKEN Scanner

patologia ciclului oxigenului în organism, întrucît ea poate lipsi la anemici, în hipoxii histotoxice în alcalozele gazoase incipiente, în timp ce la poliglobulici prezența cianozei nu traduce existența obligatorie a hipoxiei.

*Simptomatologia hipercapneei și hipocapneei.* Descrierea simptomatologiei provocate de retenția bioxidului de carbon a fost posibilă în urma cercetărilor experimentale, a observației clinice și a aplicării carbonarcozei.

În timpul anesteziei sau al unor intervenții chirurgicale, în urmările imediate postoperatorii, cît și în situații exclusiv postanestezice, ne putem găsi în eventualitatea favorizării la maximum a retenției bioxidului de carbon.

Supravegherea peroperatorie atentă a permis anesteziștilor analizarea sindromului hipercapneic, determinat atît de factori chirurgicali, cît mai cu seamă de factori anestezici. Exceptînd sediul intervenției chirurgicale, care în special în chirurgia toracică influențează în mod direct ventilația bolnavului, se cuvine a semnala factorul material, aparatura de anestezie, care contribuie la acumularea bioxidului de carbon printr-o mărire excesivă a spațiului mort, precum și prin tehnica anestezică deficitară.

Determinările $pCO_2$ arterial făcute peroperator au arătat, de multe ori, o creștere impresionantă a retenției bioxidului de carbon, provocată de o greșită apreciere a ventilației bolnavului (un deficit ventilator de 40% putînd trece neobservat, dacă ne limităm numai la supravegherea mișcărilor camerei de amestec), de imposibilitatea asigurării ventilației, în caz de pahipleurită sau scleroemfizem, de mascarea semnelor clasice ale hipercapneei prin acțiunea anesteticelor utilizate și, mai ales, de hiperoxigenarea concomitentă.

Toleranța organismului la bioxidul de carbon în caz de supraoxigenare devine surprinzător de mare, ceea ce face ca, la trecerea bruscă a respirației în mediul ambiant, să asistăm la instalarea unui veritabil colaps vascular — „șocul demascat" sau chiar la sincopa cardiacă. Hipercapneea peroperatorie generează situații care, în afară de aspectele dramatice mai sus citate, provoacă și o mărire a sîngerării (hipertensiune arterială, mărirea presiunii venoase, vasodilatație periferică, inhibarea coagulării sanguine).

În condiții normale, creșterea bioxidului de carbon inspirat nu provoacă tulburări respiratorii decît în cazul în care depășește concentrația de 2%. Atingerea acestei concentrații afectează, în primul rînd, amplitudinea respiratorie, bioxidul de carbon acționînd direct asupra centrului respirator ; concentrațiile mai mari de 9% provoacă un efect invers, bioxidul de carbon devenind depresor central.

Aparatul cardiocirculator prezintă reacții multiple la creșterea $pCO_2$ arterial, datorită acțiunii sale asupra centrilor medulari, circulației splanhnice, circulației periferice și acțiunii centrale (se notează, la începutul inhalării unui amestec care conține o cantitate cu puțin peste 2% bioxid de carbon, o moderată tahicardie și o creștere a tensiunii arteriale de 40 mm Hg, pentru maximă, și 20 mm Hg, pentru minimă). Asupra inimii, bioxidul de carbon prezintă următoarele acțiuni : mărește debitul și contracția cardiacă, diminuează conducerea atrioventriculară, putînd ajunge la oprirea inimii în cazul cînd se instalează o acidoză gravă. Hipercapneea produsă prin inhalarea unui amestec de 20% $CO_2$ cu 80% $O_2$ provoacă mărirea efectelor stimulării vagale a inimii. De notat efectul dezastruos



Scanned with OKEN Scanner

al hipertensiunii în teritoriul arterei pulmonare, pe care îl produce hipercapneea la bolnavul cu tulburări anterioare în mica circulație.

Acțiunea locală a bioxidului de carbon în exces, împreună cu acidoza tisulară concomitentă, produc o vasodilatație periferică, însoțită de o înroșire caracteristică a tegumentelor. Întrucît în timpul stărilor de hipercapnee se produce și vasoconstricție în teritoriul splanhnic, obținem îmbunătățirea circulației cerebrale, sistemul vascular cerebral fiind mai puțin sensibil la acțiunea sistemului simpatic.

Ca acțiune asupra sistemului nervos, inhalarea unui amestec de 50% $CO_2$ produce rareori cefalee și depresiune mintală ; amestecul de 10% va duce, în decurs de cîteva minute, la pierderea cunoștinței, în timp ce o concentrație de 30% determină aceeași stare după 20—30 de inspirații ; dacă inhalarea se prelungește 2—3 minute, se instalează un sindrom analog cu cel din decerebrarea funcțională.

Schimbările $pCO_2$ modifică traseele electroencefalografice, hipercapneea producînd creșterea frecvenței undelor, în timp ce hipocapneea se însoțește de unde de frecvență joasă și voltaj mare.

Caracteristică pentru starea de hipercapnee este și criza de hipersecreție acidă, tradusă prin transpirații abundente, hipersecreție bronșică, salivară și gastrică. Toate aceste manifestări nu înseamnă decît o reacție de apărare pentru menținerea echilibrului acidobazic, organismul eliminînd moleculele acide pe toate căile posibile.

Semnele clinice ale hipocapneei sînt : paloarea și pielea uscată, răcirea extremităților, sedația nervoasă, hipotensiunea moderată. Convulsiile din stările de alcaloză au multiple explicații. În primul rînd, este incriminată hipoxia cerebrală (dacă $pCO_2$ scade cu 40%, fluxul sanguin cerebral scade cu 75% prin creșterea accentuată a rezistenței vasculare cerebrale). De asemenea, în aceste situații se notează scăderea calciului ionizat, însă fără influențarea calciului total.

Analiza simptomatologiei insuficiențelor ventilatorii permite următoarele concluzii :

— de cele mai multe ori se poate distinge simptomatologia proprie hipoxiei de aceea a retenției bioxidului de carbon ;

— evoluția poate fi sistematizată în patru etape, și anume : prima etapă a micilor semne de alarmă ; perioada de stare (cianoză, oligopnee, tulburări neurologice, în prezența compensărilor circulatoare) ; etapa a III-a, a comei areflexice în colaps vascular (cu evoluție rapidă în cazul predominanței hipoxiei) ; ultima etapă se referă la stopul cardiac (justițiabil de terapeutica de urgență : masaj și ventilație artificială).

C. Modificarea reacțiilor respiratorii și cardiovasculare la anoxie, în condițile bolnavului anesteziat, necesită o precizare mai mult decît utilă, atît în ceea ce privește depistarea precoce a accidentului, cît și promptitudinea terapeutică (tabelul II).

## METODE DE EXPLORARE FUNCȚIONALĂ ȘI DATE DE LABORATOR

Experiența a arătat necesitatea introducerii în practică a unor probe funcționale ventilatorii, care să ne servească ca diagnostic, prognostic și îndrumare terapeutică. Prin asemenea probe urmărim stabilirea capacității funcționale respiratorii și, în ultimă instanță, posibilitățile de adaptare la efort, punînd în evidență rezervele ventilatorii, depistarea și insuficiențele



Scanned with OKEN Scanner

*Tabelul II* *

| | Semne respiratorii | Semne cardiovasculare |
|---|---|---|
| OPIACEE | 1. Abolesc reacţia respiratorie secundară apneei primare<br>2. Respiraţie suspinoasă | Diminuează sau abolesc reacţia compensatoare cardio-vasculară |
| ATROPINĂ | | Marchează prin tahicardie bradicardia hipoxică |
| ANESTEZIE GENERALĂ PROFUNDĂ | Inhibează perioada compensatoare de tahipnee şi hiperpnee prin dublă depresiune: centrală şi a chemoreceptorilor | Colaps circulator timpuriu, fără fază de compensare prealabilă |
| ETER [1]<br>PENTOTAL [2] | Intervalul dintre apneea primară anoxică şi sincopa cardiacă consecutivă este mult scurtată<br>Ambii agenţi inhibă reacţiile de compensare cardiovasculară | |
| CICLOPROPAN [3] | Abolește reacţia respiratorie secundară apneei primare anoxice (respiraţie suspinoasă) | 1. Bradicardie timpurie<br>2. Hipotensiune (prin acţiune periferică şi centrală) |

* Modificările reacţiilor respiratorii şi cardiovasculare la lipsa oxigenului pe organismul anesteziat (anestezie profundă).

Modificările (deprimare sau abolire) reacţiilor compensatoare pretind o atentă supraveghere şi în timpul folosirii metodelor de deconectare multifocală sau al curarizărilor profunde, condiţii în care survenirea unui accident respirator (anestezic-chirurgical) sau hemoragic creează situaţii de cele mai multe ori dificil de evaluat şi reechilibrat.

1, 2, 3 Eterul, pentotalul, ciclopropanul, protoxidul de azot, în condiţiile hipoxiei progresive şi a unei faze superficiale de anestezie, influenţează succesiunea simptomatologiei, în sensul că faza I a hipoxiei moderate este dominată de reacţia de compensare respiratorie; faza de accentuare a lipsei de oxigen (aşa-zisa perioadă de stare, în care semnele de compresare cardiocirculatoare se manifestă) prezintă semne nete de insuficienţă cardiovasculară, care se agravează precoce prin deprimarea accentuată a mecanismelor de compensare în fazele finale.

latente, precum şi precizarea mecanismului de producere. Obiecţia adusă acestor probe este că cea mai mare parte din ele, luate izolat, ne furnizează un rezultat incomplet, deoarece, adresîndu-se numai unuia din elementele actului respirator, formulează rezultate bazate pe o analiză fracţionată. De asemenea, înţelegerea şi intrarea în practica curentă a datelor explorărilor funcţionale, cît şi interpretarea nouă a fiziopatologiei respiratorii „şi-au croit cu greu drumul în gîndirea medicală, pentru că ele posedă, în ochii medicului obişnuit să gîndească clinic, o greutate ce nu poate fi ocolită: abstracţia şi matematica, care enervează pe cel căruia numai concretul şi palpabilul îl spune ceva“ (Rossier).

În faţa unor aspecte atît de complexe, practicianul care cere un examen cît mai simplu şi cu rezultate cît mai concrete se va găsi poate dezorientat, în timp ce un serviciu de spitalizare obişnuit va trebui să apeleze, din ce în ce mai des, la clinicile de investigaţie de specialitate.



Scanned with OKEN Scanner

Dintre testele ventilației pulmonare, trebuie de remarcat creditul de care actualmente se bucură proba debitului expirator maxim pe secundă (V.E.M.S.). Valoarea V.E.M.S. se exprimă în ml și în procente din C.V. actuală a subiectului (V.E.M.S. × 100/C.V.).

Debitul ventilator maxim, volumul maxim de gaz care poate fi ventilat într-un minut, are ca valori normale medii, în raport cu vîrsta: 15—20 de ani: 80—85; 20—30 de ani; 80; 30—40 de ani: 78; 40—50 de ani: 76; 50—60 de ani: 73; > 60 de ani: < 70 l/min.

Pe baza deducerii ventilației maxime se poate defini aproximativ, însă suficient din punctul de vedere al prognosticului, incapacitatea energetică ventilatorie a bolnavului. Astfel, un rezultat al debitului ventilator maxim de 110 l/min. — 90 l — 80 l — 60 l — 50 l — 40 l — 25 l — 20 l va corespunde unei incapacități energetice ventilatorii de respectiv 0,2%; 4%, 15%, 42%, 53%, 84%, 95% și 99,5% (M. Cara). Această corespondență a rezultatelor ne pune în situația de a putea aprecia, pe baza cunoașterii debitului ventilator maxim, prognosticul funcțional imediat și tardiv, atît în caz de exereză pulmonară, cît și în caz de reducere a ariei ventilatorii, prin instalarea unei complicații pulmonare. La o ventilație maximă de 40—50 l/min., insuficiența respiratorie acută sau subacută se va putea declanșa în urmările postoperatorii la un incident minim.

Testele farmacodinamice cu acetilcolină sau aleudrină au ca scop cercetarea V.E.M.S. în condiții mai precise: primul test ne indică o scădere mai accentuată a V.E.M.S. în bronșita spastică *inapercepta*, în emfizemul bronhospastic, în astmul bronșic, în timp ce testul cu aleudrină determină rezultate de sens invers, fiind indicat la cei cu componente restrictive accentuate, precum și în cazul astmului cunoscut.

În situațiile în care V.E.M.S. este mai mic decît 1 200 ml, pentru a se preciza în ce proporție tulburările dinamice influențează ventilația profundă și pînă la ce punct insuficiența este compensată, devine indicată determinarea ventilației alveolare și a spațiului mort.

Cercetarea travaliului (lucru mecanic) ventilator, exprimat în termeni de cost metabolic al ventilației, coroborată cu importanța spațiului mort în asigurarea eficienței ventilației și cu creșterea potențată a travaliului ventilator, în raport cu ventilația (la un debit de 100 l/min., costul ventilației revine la circa 400 ml $O_2$/min.), ne explică suficient costul ventilator în caz de obstrucție a căilor aeriene (se poate ajunge ca pentru o ventilație de 40 l/min. să fie necesar un travaliu analog cu cel al unei ventilații de 100 l/min., la individul normal), cît și ineficiența polipneei (în condiții de cost metabolic ridicat).

Cercetarea gazelor din sînge devine o metodă de prim ordin în urmărirea peroperatorie și a eficienței unei ventilații artificiale, mai ales prelungite.

1. *Oximetria indirectă* se referă la determinarea fotoelectrică, nesîngerîndă, a saturației sîngelui arterial în oxigen (nefiind o metodă absolută, aparatura trebuie etalonată la fiecare înregistrare, în caz de insuficiență respiratorie preexistentă, devenind necesară etalonarea, pe baza determinării directe).

2. *Determinările oximetrice directe* se pot referi la presiunea parțială a oxigenului în sîngele venos sau arterial și la conținutul de oxigen în ml/100 ml sînge.



Scanned with OKEN Scanner

3. *Carbometria sau carboximetria* este metoda care aduce un maximum de beneficiu supravegherii peroperatorii. Deoarece s-a stabilit că procentul în bioxid de carbon al gazului prelevat din zona bifurcației traheale este identic cu cel din sîngele arterial, metodele de cercetare a hipercapneei peroperatorii utilizează și dozarea bioxidului de carbon în prizele de gaz expirat.

4. *Rezerva alcalină.* Relativ la interpretarea rezervei alcaline, atragem atenția că în prezența tulburărilor respiratorii, rezultatele obținute au o semnificație inversă celor obișnuite (J. Hamburger), în sensul că atunci cînd rezerva alcalină crește, constatăm acidoza gazoasă prin acumulare de $CO_3H_2$, în timp ce rezerva alcalină scăzută caracterizează alcaloza gazoasă. Practic, aceasta înseamnă că, ori de cîte ori vrem să aflăm tendința spre acidoză sau alcaloză a unui bolnav cu tulburări respiratorii, trebuie să cercetăm *pH-ul sîngelui arterial.*

5. *Presiunea parțială a bioxidului de carbon* arterial, în afară de formula Henderson-Hasselbach din care poate fi extrasă (cunoscînd pH-ul și $CO_2$ vol.%), mai poate fi determinată fie prin metoda microtonometrică, cu ajutorul curbelor de disociere a $CO_2$, fie cu ajutorul electrodului de $CO_2$.

În scopul unei mai bune și rapide orientări în urmărirea unei insuficiențe ventilatorii, se recomandă folosirea schemelor *Davenport* sau abacele *Astrup-Andersen.* Relativ la prima schemă, urmărirea bolnavului se face pe baza determinărilor pH-ului, $CO_2$ total în vol.% și a $pCO_2$. În abacele Astrup-Andersen, se elimină factorul respirator, prin determinarea bicarbonaților reali și a celor standard, la presiuni variabile de $CO_2$, aflînd precis componenta metabolică găsită la baza modificărilor umorale, nomograma atașată permițînd determinarea bazelor totale din sînge.

Frecvența mult crescută a afecțiunilor pulmonare cronice, precum și imposibilitatea asigurării metodelor de investigare la nivelul oricărui serviciu de chirurgie impune o selecționare riguroasă a bolnavului, care, realmente, necesită o investigare pulmonară particulară. Este un fapt stabilit că bilanțul aparatului respirator este tot atît de folositor, ca și cercetarea, astăzi rutinieră, a aparatelor cardiovascular, renal etc. Pentru a nu încărca însă bunul mers al unui serviciu, printr-o serie de examene și probe inutile, primul triaj al bolnavilor va fi făcut pe baza anamnezei și a examenului clinic. Antecedentele respiratorii, cît și semnalarea noxelor profesionale (mineri, lucrători în carierele de piatră, în fabricile de ciment, cei care vin în contact cu vapori toxici etc.), tabagismul, ne furnizează date prețioase în selecționarea bolnavilor.

Examenul clinic, completat cu recomandațiile lui H. Flössel (în primul timp al explorării, măsurarea perimetrului toracic și determinarea creșterii suprafeței transverse a toracelui, pe baza nomogramei Schlomka), poate determina un tablou suficient de sugestiv, premergător examenului radiologic.

Probele radiologice obișnuite pot fi completate cu cele care ne dau indicații asupra mobilității diafragmului (proba de inspirație Müller, proba Hitzenberger, probele de tuse). Amplitudinea mișcărilor respiratorii poate fi cercetată prin efectuarea digrafiei.

Tot la primul contact cu bolnavul este util a face proba apneei voluntare, care, deși este mult influențată de factorul emoțional și dependentă de integritatea aparatului cardiovascular, oferă avantajul accesibilității,



Scanned with OKEN Scanner

precum și depistarea unei eventuale deficiențe, ca o primă etapă în aprofundarea investigațiilor.

Un examen, care, din păcate, în serviciile de chirurgie generală este utilizat pe o scară redusă este examenul bacteriologic. În condițiile unei afecțiuni cronice pulmonare sau de instalare a unei complicații postoperatorii trebuie să se efectueze : studiul complet al sputei, sensibilitatea la antibiotice a germenilor suspecți, examenul sputei pentru leucocite.

Datele sumare obținute pe baza acestor examene pot pretinde o explorare funcțională de specialitate, în care datele spirografice și cele gazometrice precizează diagnosticul. Testele volumetrice urmăresc decelarea și precizarea rezervelor ventilatorii și a eficienței tusei, devenind elemente de prognostic în situația în care actul chirurgical proiectat va interfera ventilația (laparotoracotomie, intervenție în etajul supradiafragmatic, intervenții de lungă durată, poziție care jenează ventilația etc.). Prezența unor probe deficitare îndreptățește indicația anestezică de rigoare (în această indicație înglobăm discutarea celor trei metode mari de anestezie : generală, rahidiană și locală, fiecare cu avantajele și dezavantajele sale) și justifică un prognostic rezervat în eventualitatea instalării unor complicații pulmonare postoperatorii.

Pentru depistarea insuficiențelor ventilatorii, atît în timpul anesteziei, cît și postoperator, este foarte indicată spirometria peroperatorie sau la patul bolnavului, făcută cu spirometrul portabil, pentru stabilirea ventilației pe minut. Deși rezultatele la individul normal, fără componente patologice, metabolice, neurologice sau respiratorii, prezintă variații importante, pe baza experienței acumulate, M. Cara și D. Jouasset formulează următoarele concluzii :

— ventilația sub 4 l/min. traduce o insuficiență netă, cu hipercapnee și hipoxie consecutive ;

— la un rezultat de 4—7 l/min., hipercapneea se instalează atunci cînd frecvența respiratorie este ridicată ;

— o ventilație de 8—12 l/min. sau mai mare exclude, de obicei, insuficiența ventilatorie.

În ceea ce privește urmărirea unei insuficiențe ventilatorii acute sau subacute, tratată cu ajutorul ventilației mecanice, opinia actuală este unanimă în a recunoaște să probele de control umoral, gazometrice și spirometrice sînt indispensabile în observarea evoluției și a indicațiilor de modificare a terapeuticii. Studiul ventilației/min. (compararea cu datele nomogramelor), al presiunilor de insuflație, exuflație, frecvență, trebuie coroborat în permanență cu rezultatele biochimice, gazometrice etc. Ca explorări suplimentare care pot da elemente utile sînt citate : radiografia toracică (cu mențiunea că, uneori, există un decalaj de 24—48 de ore între debutul clinic al unei complicații pulmonare și decelarea ei radiologică), electroencefalograma (importantă, mai ales, în eventualitatea coexistenței unui accident cardiac acut).

## IMPORTANȚA ECHILIBRULUI VENTILATOR ÎN CHIRURGIA GENERALĂ

Studiul clinic, completat cu datele examenelor funcționale, precum și rezultatele statistice au scos în evidență importanța care trebuie acordată evaluării cît mai precise a funcționabilității pulmonare.



Scanned with OKEN Scanner

Realizarea sau menţinerea unei ventilaţii normale este una din condiţiile *sine qua non* ale obţinerii succesului actului chirurgical, întrucît oxigenarea normală este un factor important în evoluţia satisfăcătoare a suturilor (natural în prezenţa unor constante proteice normale) în lupta împotriva infecţiilor, în asigurarea unei funcţionabilităţi normale a întregului metabolism tisular. Hipercapneea, în afara accidentelor acute pe care le poate genera, mai este incriminată şi în geneza hipersecreţiilor traheobronşice accentuate şi a dilataţiilor viscerale (tub digestiv) postoperatorii.

Condiţiile actuale ale actului chirurgical, precum şi noţiunea de securitate maximă a bolnavului presupun o investigare completă, bazată, bineînţeles, pe analiza logică a cazului în speţă, investigare care poate cuprinde, în unele cazuri, şi studiul aparatului respirator. Este de dorit ca aceste principii, mult apreciate în chirurgia toracică, cît şi de anesteziştii reanimatori (indiferent de specificul activităţii lor) să se extindă şi în sfera de preocupări a oricărui chirurg.

Rezumînd eventualităţile cele mai importante în care actul operator sau anestezic necesită o cît mai bună cunoaştere a stării ventilatorii a bolnavului, vom semnala :

a) dezvoltarea gerontochirurgiei, care implică un important număr de bolnavi cu afecţiuni degenerative cardiopulmonare ;

b) procentul afecţiunilor cronice pulmonare este în permanentă creştere, datorită, în afara ridicării mediei vieţii, şi poluării aerului atmosferic în marile centre urbane etc. şi aspectelor particulare ale bolilor cronice pulmonare cu evoluţie torpidă (determinată de medicaţia antibiotică) ;

c) problema sindromului hipercapneic peroperator ;

d) tendinţa de ameliorare a coeficienţilor de mortalitate şi morbiditate, prin complicaţii pulmonare postoperatorii ;

e) extinderea luată de operaţiile de lungă durată ;

f) complexitatea reanimărilor actuale.

Referindu-ne la probele funcţionale, pentru chirurgia generală ele se încadrează în testele complementare de evaluare a riscului anestezic şi operator ; ele ne ajută să apreciem rezerva ventilatorie şi eficienţa tusei, în raport cu intervenţia chirurgicală proiectată şi cu anestezia necesară. Pentru marea majoritate a bolnavilor, prin posibilităţile pe care le avem la îndemînă (anestezie-reanimare, pregătire preoperatorie, tratament medical adaptat cazului), pericolul complicaţiilor grave pulmonare, culminînd cu decesul prin insuficienţă ventilatorie progresivă, este relativ rar, comparativ cu alte complicaţii majore. Faţă de aceste posibilităţi, instalarea accidentului acut peroperator ţine, mai degrabă, de o greşeală tehnică de anestezie sau de o prăbuşire cardiovasculară, depistată tardiv, în timp ce frecvenţa complicaţiilor pulmonare postoperatorii se încadrează în sfera complicaţiilor în bună parte evitabile.

Datele obţinute prin probele funcţionale trebuie să fie interpretate în raport cu intervenţia proiectată, cu starea generală a bolnavului şi cu posibilităţile avute la îndemînă. Un prim principiu care trebuie luat în consideraţie se referă la valorile-limită ale acestor probe, care pot contraindica o intervenţie, şi la relativitatea prognosticului matematic, bazat pe un singur rezultat. P. Sadoul insistă, convingător, în necesitatea repetării acestor probe, pînă ce se obţine o cooperare completă a bolnavului, un rezultat deplin al tratamentului preoperator, ajungîndu-se în acest mod la indicarea operaţiei unui număr de bolnavi care pot totuşi beneficia de ea-



Scanned with OKEN Scanner

În ceea ce privește problema probelor simple, care, verificate pe scară largă prin cercetări amănunțite, să ne ofere un criteriu obiectiv și accesibil de apreciere exactă a situației pulmonare, vom reda cercetările întreprinse de W. Miller și colab., care au utilizat C.V. și testul Tiffeneau (modificat la ½ sec.). Pe baza rezultatelor lor, verificate pe scară largă, se presupune a fi cît mai departe de posibilitatea instalării unor complicații grave pulmonare postoperatorii la bolnavii cu C.V. = 85—120% și cu testul Tiffeneau (½ secundă) cuprins între 90 și 120%. Același prognostic afectează și pe cei cu insuficiență ventilatorie restrictivă sau obstructivă moderată, prezentînd: C.V. = 70%; test Tiffeneau (½ secundă) = 90—100% și, respectiv, C.V. = 80—100% și test Tiffeneau (½ secundă) = 50—60%. Ne vom putea aștepta la instalarea unor complicații pulmonare care să îmbrace aspecte clinice grave, în condițiile unor rezultate de: C.V. = 30% și test Tiffeneau (½ secundă) = 80% sau de intrare în sfera insuficiențelor obstructive: C.V. = 60—80%, test Tiffeneau (½ secundă) = 20—40%. Pericolul devine mare și în cazul insuficiențelor ventilatorii mixte, cînd o valoare a V.E.M.S. sub 1 litru aduce în discuție indicația operatorie.

Interpretarea datelor obținute trebuie să fie făcută în funcție de considerente deosebit de importante:

1. Rezultatele tratamentului preoperator (reeducarea mișcărilor ventilatorii, exercițiile de tuse, tratamentul afecțiunii pulmonare, interzicerea drogurilor depresor-respiratorii, reanimarea hidroelectrolitică, regimul alimentar), care poate modifica starea pulmonară, așa încît, la o nouă repetare a examenelor, rezultatele obținute să fie cu mult mai bune.

2. Intervenția proiectată: în primul rînd ventilația va fi afectată prin poziția pe masa de operație. Studiul capacității vitale pe individul neanesteziat indică o scădere procentuală a ei de: 6—7—8—10—11—12—14—15 și 17%, respectiv pentru următoarele poziții: Fowler, clinostatică, ventrală cu suport, laterală stîngă, laterală dreaptă, clinostatică cu lordoză pentru abordarea căilor biliare, „cocoș de pușcă", Trendelenburg, poziția „de la taille". După W. Jurczyk și colab., amputarea ventilației, care se stabilizează spre valori constante la 15 minute de la schimbarea poziției, este dată, în cea mai mare proporție, de poziția pretinsă pentru abordarea căilor biliare. În cercetări personale, am găsit la bolnavi anesteziați o reducere a debitului ventilator/repaus mergînd pînă la 35%, în pozițiile laterale frînte, pentru lombotomie.

Operația propriu-zisă are o influență variabilă asupra ventilației. Socotim util a insista, în primul rînd, asupra elementului durere, care, cuplat la acțiunea depresiv-centrală a medicației postoperatorii, realizează o modificare notabilă a volumelor de aer mobilizabile. Astfel, o laparotomie supraombilicală diminuează C.V. cu 65% (în decursul primelor 48 de ore, postoperator), laparotomia subombilicală cu 40%, incizia Pfannenstiel cu 30%; chiar simpla incizie pentru apendicectomie diminuează C.V. cu 25%, în timp ce artrotomia de șold cu 10%. Insuficiența ventilatorie trecătoare postoperatorie este cauzată, în primul rînd, de elementul durere, determinat de operație; sediul inciziei joacă un rol predominant (incizia fibrelor musculare fiind cu mult mai gravă decît inciziile paralele lor).

Interpretarea datelor obținute prin examenul clinic și a rezultatelor furnizate de probele funcționale trebuie să fie făcută și prin prisma



Scanned with OKEN Scanner

amploarei intervenţiei proiectate. Un deficit net va contraindica o intervenţie majoră (de exemplu, gastrectomia totală), în timp ce aceleaşi rezultate nu vor reprezenta aceeaşi pondere în evaluarea riscului pentru o intervenţie minoră (mai cu seamă extraabdominală). De asemenea, va trebui luat în consideraţie faptul că, uneori, intervenţia chirurgicală reprezintă o acţiune terapeutică, în vederea ameliorării ventilaţiei (cura herniilor diafragmatice, a volvulusului gastric intermitent, a marilor eventraţii, cauze de insuficienţă ventilatorie).

3. Anestezia, pendinte de condiţiile ventilatorii ale bolnavului, devine un important act terapeutic în menţinerea unei ventilaţii corecte peroperatorii şi în evitarea complicaţiilor pulmonare. Cunoaşterea mai bună a consecinţelor depresiunilor respiratorii, cauzate de premedicaţie, agenţii anestezici folosiţi, tehnica de anestezie (inclusiv anestezia rahidiană şi locală) şi corectitudinea administrării şi a supravegherii au dus, treptat, la o precisă încadrare a accidentelor hipercapneei. Dacă asemenea accidente pot surveni la orice bolnav (şi în eventualitatea unor probe funcţionale pulmonare normale), frecvenţa lor este cu mult mai mare în cazul pneumopatiilor cronice, care nu realizează expiraţia eficientă. Aceste constatări au condus treptat la :

— măsurarea obligatorie a debitului expirator printr-un spirometru portabil, ataşat circuitului de expiraţie ;

— introducerea respiraţiei controlate mecanic, în cazul pneumopatiilor cronice (în chirurgia adenomului de prostată, în Clinica I de chirurgie a Spitalului „Panduri" din Bucureşti, această indicaţie a fost utilă la 13% din numărul acestor intervenţii, în ultimii trei ani).

În general, dacă în timpul intervenţiei corectitudinea şi posibilităţile anesteziei ne pun la adăpost faţă de instalarea insuficienţei ventilatorii acute în perioada imediat următoare, depresiunea respiratorie, frecvenţa complicaţiilor pulmonare, gravitatea lor solicită din plin evaluarea preoperatorie. În această perioadă, deficienţele ventilaţiei sînt grupate (Meneely-Fergusson) astfel :

— *grupa accidentelor evitabile* (cu atît mai grave, cu cît există o tară pulmonară preexistentă), formată din : insuficienţe obstructive ; hipersecreţii, combinate sau nu cu decurarizare incompletă sau atipică ; sedare excesivă ; limitarea incursiunilor respiratorii datorită durerii ; supravegherea atentă pretinde terapeutica adecvată, iar spirometria la patul bolnavului este edificatoare ;

— *tulburările cerebrale secundare asfixiei,* prin depresiune respiratorie necorectată la timp sau administrarea unui amestec oxipriv, cu deteriorări reversibile sau nu ale cortexului cerebral, de cele mai multe ori cu modificări ale personalităţii şi ale intelectului ;

— *complicaţiile pulmonare postoperatorii.*

În ceea ce priveşte complicaţiile pulmonare (frecvenţa lor fiind, după natura intervenţiei, de 10—40% — ultimul procent aparţinînd chirurgiei cardiovasculare), factorii individuali care le favorizează apariţia sînt : sexul (mai frecvent la bărbat, decît la femeie, prin diferenţa respiraţiei diafragmatice) ; obezitatea ; vîrsta ; denutriţia — şocul cronic ; afecţiunile cardiace ; fumatul (de 6 ori mai multe complicaţii pulmonare la fumători decît la nefumători) ; factorii epidemici (o atenţie deosebită trebuie acordată în prevenirea complicaţiilor pulmonare în timpul epidemiilor de gripă, în care este mai prudent a temporiza intervenţia, chiar la contacţi).



Scanned with OKEN Scanner

S. Adriani subliniază că volumul afecţiunilor pulmonare postoperatorii formează cea mai frecventă şi mai supărătoare complicaţie a perioadei imediate. Citäm în această direcţie o statistică de la Mayo-Clinic care notează, la 9,8% din bolnavii operaţi pentru ulcer gastroduodenal, pneumonii şi atelectazii, complicaţii care au fost cauza principală a decesului la o proporţie de 25% din numărul bolnavilor decedaţi.

K. Vosschulte arată, în urma analizei a 1 736 de decese postoperatorii, o frecvenţă a complicaţiilor pulmonare grave în proporţie de 13,1%.

In mod cert se desprinde constatarea că frecvenţa lor este de 20 de ori mai mare după intervenţiile intraabdominale (în special cele subdiafragmatice), decît în urma intervenţiilor extraabdominale. Harris găseşte 35% complicaţii pulmonare după rezecţia gastrică şi 15% după herniotomii, iar King 66% complicaţii pulmonare după rezecţiile pentru ulcere perforate, 47% după gastrectomia la rece, 13% după laparotomii şi 1% după intervenţiile extraabdominale.

În urologie, sediul intervenţiei determină pregnant frecvenţa complicaţiilor pulmonare: Mann indică o proporţie de 30% după lombotomii, 27% după adenomectomia prostatică, 7% după intervenţiile intrascrotale şi numai 2 % după manipulările transuretrale.

În ortopedie, Delitala (citat de J. le Brigand) nu înregistrează nici un deces prin complicaţii pulmonare pe 10 000 de intervenţii, în timp ce Gusterson notează apariţia acestor complicaţii în proporţie de 15%.

Actualmente, exceptînd sediul operaţiei, cel mai mare credit în etiologia complicaţiilor pulmonare postoperatorii este acordat duratei intervenţiei. O intervenţie intraabdominală de circa 30 de minute este urmată în proporţie de 5,2% de complicaţii pulmonare; una de 60 minute, într-o proporţie de 23%; una de 60—90 de minute, într-o proporţie de 26% şi de 40%, în cazul în care ea durează mai mult de 90 de minute.

Relativ la modul de anestezie şi la agenţii utilizaţi, divergenţa rezultatelor trădează subiectivitatea criteriilor în apreciere. S. Judin (citat de J. le Brigand) indică 25% complicaţii pulmonare după narcoza cu eter, 10% după rahianestezie, 5% după anesteziile locale, în urmările postoperatorii ale gastrectomiei; Featherstone, pe 150 000 de anestezii, nu găseşte o diferenţă netă, raportată la tipul de anestezie; King indică 12,4% după anestezia generală cu eter, 16,7% după rahianestezie şi 18,4% după anestezia locală; Dripps-Deming menţionează 5,5% după anesteziile cu eter şi 4,8% după rahianestezie; Harris semnalează 40% după narcoza cu eter şi 19% după cea cu eter + $N_2O+O_2$.

Bolnavul cu cele mai multe şanse de a prezenta o insuficienţă respiratorie în urmările operaţiei se poate prezenta sub două aspecte: cu o afecţiune acută a căilor respiratorii sau cu o pneumopatie acută care (exceptînd urgenţa) contraindică actul operator (temporizarea intervenţiei presupune un interval de două săptămîni în cazul rinitei banale şi 2—3 luni în cazul unei pneumopatii) sau cu o afecţiune pulmonară cronică.

Exceptînd insuficienţa gravă, progresivă, provocată de un accident postanestezic nedepistat în timp util (în etiologia căreia factorii obstructivi şi depresiunea centrală joacă primul rol), complicaţiile respiratorii postoperatorii sînt:

— laringotraheitele determinate de intubaţia traheală. De o frecvenţă variabilă (între 1 şi 5%), cu prognostic bun, supărătoare pentru bolnav, sînt provocate de: intubaţiile laborioase (pe bolnavi nerelaxaţi);



Scanned with OKEN Scanner

folosirea unor sonde prea groase în raport cu calibrul traheei ; compresiunea prelungită realizată de balonet asupra peretelui traheal ; durata mare a menţinerii sondei ; prezenţa a diferite substanţe dezinfectante pe pereţii sondei ; mişcarea frecventă a sondei ; frecvenţa lor este favorizată de : laringotraheitele cronice, intubaţiile repetate la scurt interval ;

— complicaţiile pulmonare sînt dominate de prezenţa atelectaziilor (forma masivă cea mai gravă este, din fericire, şi cea mai rară), în general segmentare sau lobare. Evoluţia spre pneumonie, bronhopneumonie sau supuraţie este rară, depinzînd, în bună măsură, de rezistenţa bolnavului. Instalarea complicaţiei iniţiale este favorizată de accentuarea secreţiilor traheobronşice (în care starea preexistentă joacă un rol primordial), precum şi de retenţia lor :

— supraîncărcarea traheobronşică este apanajul scleroemfizematoşilor şi traumatizaţilor toracici. Terapeutica tardivă sau incompletă permite intrarea în cercul vicios al hipercapneei, prin care se accentuează secreţiile şi, implicit, hipoxia.

## TERAPEUTICA

Terapeutica insuficienţei respiratorii este un act complex, urmărind înlăturarea factorului cauzal şi îmbunătăţirea condiţiilor întregului organism. Atitudinea terapeutică variază de la caz la caz : nu se poate compara nevoia în oxigen a organismului într-un accident grav obstructiv, cu aceea existentă într-o pneumopatie cronică, fiecare formă de insuficienţă respiratorie presupunînd şi o terapeutică particulară, care, de multe ori, se realizează simultan cu metodele care urmăresc îmbunătăţirea ventilaţiei. Limitînd expunerea la terapeutica insuficienţelor ventilatorii, vom începe cu oxigenoterapia, metodă care se adresează atît bolnavilor în stop respirator, cît şi celor cu incursiuni respiratorii de amplitudine normală. Menţionăm însă că, pentru asigurarea eficienţei terapeutice, în unele cazuri primele gesturi se adresează dezobstrucţiei, manevrelor de respiraţie artificială etc., aşa încît ordinea pe care am adoptat-o nu are decît o simplă valoare de sistematizare.

### A. OXIGENOTERAPIA

Administrarea oxigenului ocupă o poziţie bine stabilită în terapeutica insuficienţelor ventilatorii. Astfel, în cazul pneumopatiilor acute (nu se obţine arterializarea suficientă datorită creşterii „contaminării" şi prezenţei secreţiilor), administrarea oxigenului 60—100% determină hiperoxigenarea la nivelul zonelor normal aerate şi perfuzate. Eficienţa administrării, tradusă prin diminuarea sau dispariţia cianozei, mai este certificată şi de scăderea tahicardiei cu circa 10%. În tratamentul complex al edemului pulmonar, metoda este indicată mai ales în condiţiile hiperpresiunii în circuit.

În pneumopatiile cronice, oxigenoterapia îmbunătăţeşte pentru moment hipoxia, dar cronicitatea şi întinderea leziunilor presupun o administrare îndelungată, practic imposibilă. În emfizemul pulmonar, oxigenoterapia de durată (cîteva săptămîni), în concentraţii moderate, diminuează dispneea, mai ales dacă producem şi o expiraţie activă, tot aşa cum oxi-



Scanned with OKEN Scanner

genoterapia în proporție de 100%, de 2—3 ori/24 de ore, timp de 30 minute, scade gradul de distensie alveolară.

Administrarea îndelungată a oxigenului — în unele forme de insuficiență ventilatorie — a suscitat cercetarea efectelor nocive ale supraoxigenării. Oxigenoterapia 100% în cazul unei obstrucții parțiale bronșice poate accentua fenomenele obstructive și, în urma absorbției cvasicomplete a oxigenului, cuplată cu pierderea azotului alveolar, să accentueze colapsul alveolar, ducînd la atelectazie.

S-a insistat asupra pericolului pe care îl prezintă oxigenarea bolnavilor cu *cor pulmonale* cronic, cazuri în care se poate ajunge la comă și exitus. Bolnavii prezintă o acidoză cronică, hipercapnee și hipoxie severă : centrul respirator devine treptat insensibil la bioxidul de carbon, stimulii săi provenind de la chemoreceptorii sensibili la hipoxemie. În urma oxigenoterapiei aplicate în condițiile ventilației spontane, stimularea dispare și, cu toată hipercapneea și acidoza consecutive, se ajunge la apnee și comă acidozică. Atunci cînd va fi nevoie de administrarea oxigenului la un bolnav cu *cor pulmonale* cronic (pneumopatie acută supraadăugată, decompensare cardiacă, intervenție chirurgicală), va trebui să evităm, cu orice preț, supraoxigenarea bruscă, în condițiile ventilației spontane. La început, oxigenul va fi administrat prin sondă nazală cu un debit de 1 l/min., sau sub cort, într-o concentrație de maximum 45%, crescînd treptat procentajul, astfel ca, în decurs de cîteva zile, să se ajungă la un debit de circa 5—6 l/min., pe sonda nazală. Administrarea progresivă permite adaptarea organismului, precum și intrarea în acțiune a sistemelor compensatoare renale. Dar și cu aceste precauții este greu de a stăpîni funcția respiratorie, de aceea se recomandă să se instituie respirația controlată, însoțită de administrarea soluțiilor alcaline, sub controlul permanent al pH-ului sanguin.

Accidentul nu formează o contraindicație a metodei și este o dovadă în plus a nevoii acute de oxigen pe care o are organismul. În aceste cazuri, este mai bine a avea un bolnav bine ventilat în respirație controlată, decît cu respirație spontană, însă prost ventilat. Respirația controlată mecanic, cu administrarea oxigenului și eliminarea bioxidului de carbon, permite revenirea chiar a decompensărilor cardiace la emfizematoși, fără a se administra diuretice și glicozizi.

1. *Administrarea oxigenului la bolnavul cu incursiuni respiratorii eficiente* se poate realiza prin una din următoarele metode :

a) Prin catetere nazale sau nazofaringiene, metodă simplă și frecvent utilizată. Este obligatorie interpunerea, între debitmetru sau sursa oxigenului și sonda nazală, a unui umidificator, prin care să barboteze curentul de oxigen, gaz anhidru, care, neumidificat, are acțiune iritantă netă asupra mucoaselor aparatului respirator.

b) Administrarea oxigenului prin mască se poate realiza prin : metoda semideschisă (scut sau cort facial din material plastic transparent) ; semiînchisă (realizează concentrații mari, pînă la 100% oxigen cu deficiența posibilității reinhalării bioxidului de carbon) și circuitul închis (ridică aceleași probleme, ca și cele din timpul anesteziei generale : absorbția bună a bioxidului de carbon, rezistența redusă a valvelor, calibrul tubului, spațiul mort etc.).

c) Pentru aplicarea unei oxigenoterapii eficiente cu ajutorul cortului de oxigen trebuie a se evita pierderile din circuit și a se supraveghea,

în permanență, concentrația oxigenului, a bioxidului de carbon, temperatura și saturația în vapori de apă. Ca avantaje : confortul maxim al bolnavului, posibilitatea condiționării aerului și a inhalării medicamentelor vaporizabile.

Dezavantajul principal este dat însă de necesitatea unei supravegheri permanente ; utilizarea cortului prezintă în fond două alternative : sistemul este perfect etanș, caz în care vor trebui făcute dozările mai sus semnalate, sau sistemul nu este etanș, fiind exclus pericolul hipercapneei și al supraoxigenării, însă este total ineficient, deoarece concentrațiile de oxigen variază între 23 și 28%.

d) Pentru oxigenarea imaturilor sau a copiilor mici, în afară de corturile mici, mai pot fi folosite casetele și incubatoriile.

e) Camera pentru oxigenoterapie și camera transportabilă (de tip Barasch).

Succesul oxigenoterapiei depinde de întrunirea unei serii de condiții : metoda trebuie să fie aplicată precoce, să acționeze continuu în doze suficiente, prelungită atît timp cît este necesar.

2. *Administrarea oxigenului la bolnavul fără incursiuni respiratorii* devine o metodă adjuvantă în cadrul terapeuticii complexe care se adresează unor cazuri grave, în care trebuie de asigurat ambii timpi ai respirației, printr-o metodă oarecare de respirație artificială. Această categorie de cazuri cuprinde :

— bolnavii fără activitate cardiorespiratorie ;

— bolnavii fără respirație, dar cu circulație prezentă, la care reanimarea respiratorie, în timp util, permite cel mai mare număr de succese ;

— bolnavii cu depresiune cardiocirculatorie marcată care antrenează, treptat, și insuficiența ventilatorie.

În asemenea situații prima măsură terapeutică presupune, de cele mai multe ori, asigurarea libertății căilor aeriene.

## A. ASIGURAREA LIBERTĂȚII CĂILOR AERIENE

După sediul obstrucției distingem :

*Obstrucția intersecției aerodigestive.* Accident frecvent, necesită, după caz, aspirații, toaleta cu compresa înfășurată pe deget, menținerea mandibulei, canula oro- sau nazofaringiană. Manevrele de întoarcere laterală a capului sau așezarea bolnavului în decubit lateroventral urmăresc favorizarea drenării secrețiilor, cît și împiedicarea căderii limbii.

*Obstrucția laringotraheală* ridică probleme mai grele, terapeutica fiind nuanțată după caz : bolnav conștient sau nu, capabil sau nu să tușească, hipersecrețiii persistente sau obstrucții de altă natură. Măsurile terapeutice dezobstructive sînt :

a) metode cineziterapeutice ;

b) drenajul de postură ;

c) asistarea tusei prin manevre externe de compresiune în timpul expirator ; tusea provocată după tehnica Radigan ;

d) tusea artificială, provocată prin aparate derivate din sistemul Barach ;

e) intubația traheală, sub control laringoscopic, sau oarbă, sub control digital ;



Scanned with OKEN Scanner

f) aspirația bronșică, prin bronhoscop, devine o metodă discutabilă, în condițiile în care gravitate cazului necesită oxigenarea permanentă (rămîne indicată în formele localizate de obstrucție bronșică) ;

g) traheostomia oferă o serie de avantaje : este o metodă accesibilă, care necesită un minimum de timp, reduce spațiul mort, ușurează efectuarea aspirațiilor, reduce mișcările paradoxale în caz de volet mobil. Dintre indicațiile sale în chirurgia generală amintim : tumorile cervicale, în special guși, care au realizat traheomalacia ; intervențiile majore realizate pe mari insuficienți respiratori (V.E.M.S. <45%, C.V.< 1 litru) ; pneumopatiile grave postoperatorii, neinfluențate de tratamentele obișnuite ; starea de *cor pulmonale cronic,* cu dereglare respiratorie după anestezia generală ; tulburările obstructive după intervenții delabrante în regiunea cervicală, emfizemul mediastinal, mediastinitele, traumatismele toracice cu volet mobil și fracturi costale multiple, dereglările centrale apărute în urma traumatismelor craniene.

Îngrijirile constau în umidificarea aerului inspirat (prin dispariția spațiului mort riscăm a ajunge la obstrucție bronșică, datorită uscării secrețiilor), toaleta zilnică a canulei traheale, antibioterapie, detubare progresivă, în sensul că, în momentul în care respirația bolnavului este eficientă, înlocuim canula inițială cu altele din ce în ce mai subțiri, cicatrizarea definitivă făcîndu-se de obicei spontan (trebuie de avut totdeauna în vedere posibilitatea accidentelor obstructive prin stenoza cicatriceală, traheomalacie sau papilomatoză traheală).

Din cauza acestor complicații, a infecțiilor cu germeni rezistenți la antibiotice și a recrudescenței micozelor, orice indicație de traheostomie trebuie bine cîntărită, mai ales în eventualitatea unei bronhopneumopatii cronice, eventualitate reputată prin numărul mare de stenoze traheale tardive. În scopul reducerii frecvenței acestor ultime accidente, J. Bignon și J. Chrétien propun traheotomia și nu traheostomia pe două sau trei inele traheale, fără afectarea cricoidului, precum și renunțarea la tehnicile cu lambou și evitarea distensiei exagerate a balonetului ;

h) dezobstrucția medicamentoasă cuprinde utilizarea expectorantelor clasice, a aerosolilor cu enzime proteolitice, cu antispumigene sau detergenți, bronhodilatatoare, antihistaminice etc.

## C. ASIGURAREA VENTILAȚIEI ÎN CAZ DE SINCOPĂ RESPIRATORIE SAU MIȘCĂRI RESPIRATORII INEFICIENTE

Metodele de respirație artificială se împart în metode manuale și mecanice, sau în metode externe (în care schimbul gazos este realizat prin mișcările imprimate peretelui toracic) și metode interne (acționează direct asupra curentului aerian).

1. *Metode de respirație artificială prin acțiune externă.*

a) Respirația artificială manuală cuprinde o serie de procedee care prezintă mai multe caracteristici :

— nu pot fi utilizate mult timp, în eventualitatea că există un singur reanimator, fiind foarte obositoare ;

— există totdeauna pericolul neobservării obstrucției căilor aeriene, mai ales în procedeele care utilizează decubitul ventral ;

— ventilația se face în aerul atmosferic ;



Scanned with OKEN Scanner

— cele mai bune sînt acele metode care realizează activ ambii timpi respiratori ;

— prezintă şi o acţiune certă asupra circulaţiei (acţiune mai accentuată la procedeele realizate asupra bolnavului în decubit dorsal) ;

— ritmul respirator permis este de maximum 16 incursiuni/min., de obicei 3 secunde, pentru expiraţie, şi 2 secunde, pentru inspiraţie (12 incursiuni respiratorii/min.).

Ca puncte discutabile comune metodelor dorsale citäm :

— posibilitatea regurgitării şi inhalării conţinutului gastric ;

— căderea mandibulei şi a limbii cu obstrucţie consecutivă ;

— necesitatea plasării sub umerii accidentatului a unui suport pentru menţinerea capului în hiperextensie.

Dintre toate metodele de respiraţie artificială prin manevre manuale, cele mai indicate rămîn metodele ventrale care sînt cele mai eficiente din punct de vedere ventilator.

b) Patul basculant (cunoscut şi sub numele de „metoda marinărească", metoda Eve sau Rojdestvenski), cît şi plămînul de oţel interesează serviciile cu specific nechirurgical.

c) Metode electroterapeutice ; excitarea electrică ritmică a nervului frenic a fost părăsită în favoarea sistemelor de respiraţie artificială prin acţiune internă, mult mai rapid aplicabile, mai comode şi mai eficiente.

2. *Metode de respiraţie artificială prin acţiune internă.*

a) Ca metodă extremă de prim-ajutor poate fi folosită insuflarea gură la gură sau gură la nas, în care se înlocuieşte inspiraţia accidentatului prin insuflaţia realizată de reanimator, expiraţia fiind pasivă.

Menţionäm ca dezavantaje : obosirea reanimatorului, insuflaţia gastrică, necesitatea menţinerii capului în hiperextensie, proiectarea sub presiune a particulelor din spaţiul orofaringian al accidentatului în căile aeriene inferioare, insuflarea unui amestec hipoxic (12—15% $O_2$ şi 3—5% $CO_2$). Poate cea mai importantă dintre obiecţiile aduse metodei este distensia gastrică, favorizată de creşterea presiunilor în căile aeriene (la o presiune mai mică de 15 cm apă, nu se insuflă stomacul) ; insuflaţia pe nas protejează bolnavul, deoarece prin acest procedeu hiperpresiunea maximă din orofaringe nu atinge valori ridicate.

Metoda a fost îmbunătăţită prin construirea unei aparaturi speciale cu tubulură pentru conectarea orofaringelui accidentatului, mai mult sau mai puţin etanş, în aşa fel, încît igiena salvatorului este respectată. Pentru evitarea insuflaţiei gastrice, se recomandă hiperextensia capului şi, mai cu seamă, folosirea sondelor nazofaringiene.

b) Insuflaţia poate fi realizată prin resuscitatoare foarte simple de tipul resuscitatorului cu burduf sau foale, acţionat manual şi care, prin jocul a două valve unidirecţionale, aspiră aerul din mediul ambiant sau oxigenul (dacă este conectat la o sursă cu oxigen), într-o cantitate variabilă, pe care îl insuflă apoi accidentatului prin masca adaptată la faţa sa.

c) Aparatele de anestezie au fost printre primele folosite în asigurarea ventilaţiei artificiale prelungite, insuflaţia fiind realizată prin presiunea ritmică exercitată asupra balonului, expiraţia rămînînd pasivă.

Dezvoltarea unei presiuni intermitent pozitive, cu consecinţele sale negative asupra ventilaţiei şi micii circulaţii, este principala caracteristică a metodei. Nerecomandată pentru tratamentul de lungă durată, metoda are, totuşi, cîteva indicaţii precise (J. Stoffregen) :



Scanned with OKEN Scanner

— respirația paradoxală care urmează voletelor costale posttraumatice ; edemul pulmonar ; în scopul diminuării întoarcerii venoase la inimă (în insuficiențele de inimă stîngă) ; în poziția Trendelenburg exagerat.

d) Aparatele propriu-zise de reanimare respiratorie care realizează activ ambii timpi ai respirației. Aparatura utilizată se împarte în trei mari grupe, clasificate de Muschin și colab. în : aparate cu frecvență fixă, acționate de motoare electrice rotative, care pot asigura o ventilație alveolară constantă, în condițiile unei perfecte etanșeități, chiar dacă compleanța inițială se modifică (tip Engström) ; relaxatoare de volum (tip R.P.R.) și relaxatoare de presiune (tip Pulmomat-Dräger), care comportă sisteme pneumatice, ce oscilează între două poziții fixe, determinate respectiv de volumul sau de presiunea socotită necesară.

În general, aparatura folosită trebuie să întrunească o serie de condiții și anume : motor puternic cu frecvență stabilă și reglabilă, cu posibilitate imediată de acționare manuală, în caz de pană de curent electric ; admisie stabilă și ușor reglabilă a gazelor (aer din atmosfera înconjurătoare sau oxigen în diferite proporții) ; circuit etanș (atenție la meșarea orofaringiană, în cazul cînd nu se folosește sonda cu balonet !) ; control ușor prin intermediul spirometrului ; posibilitatea de control a amplitudinii ventilației, a frecvenței, a presiunilor insuflației și a expirației (foarte important în cazul toracelui greu extensibil și al expirației preexistent deficitare) ; umidificarea amestecului insuflat și posibilitatea acumulărilor în punctele declive ale condensărilor vaporilor de apă pe circuitul expirator ; funcționabilitatea care să nu expună la defecțiuni tehnice, nici la variații pe parcurs, chiar dacă funcționează un timp îndelungat (M. Cara).

În general, constantele inițiale ale ventilației vor fi de 3—6—7—10 l/min., cu o frecvență de 30/min., pentru nou-născut și copii de, respectiv, 5—7—12 ani ; de 10 l/min., cu o frecvență de 26/min., la 15 ani ; de 8—10 l/min., la o frecvență de 20/min., la adultul normal. Natural că aceste date sînt variabile în funcție de evoluția bolnavului, gradul de insuficiență respiratorie, compleanță, componența cardiocirculatoare, vîrstă, dimensiunea tuburilor utilizate.

Exceptînd datele de laborator (pH, $pO_2$ și $pCO_2$) care conduc mersul ventilației, semnele clinice observate cu atenție ne pot indica modificările cerute.

## D. MEDICAȚIA ANALEPTICĂ ÎN TERAPEUTICA INSUFICIENȚELOR RESPIRATORII

Metoda care s-a bucurat de o mare vogă are astăzi indicații mult mai precise. În linii generale, trebuie amintit că, în afară de drogurile cu acțiune predominantă asupra centrului respirator sau cu acțiune indirectă, prin intermediul chemoreceptorilor, și analepticele cardiovasculare pot să amelioreze respirația prin îmbunătățirea circulației (fie prin acțiune asupra contractibilității cardiace, fie prin acțiune periferică).

Cele mai importante obiecții care se aduc drogurilor analeptic respiratorii sînt :

— stimulează celulele sistemului nervos central în condițiile unei hipoxii, care poate fi accentuată ;

— stimularea respirației poate fi prea intensă, de lungă durată ; simultan cu hipercapneea, apar și modificări tensionale, convulsii :



Scanned with OKEN Scanner

— după acţiunea iniţială de stimulare, produc depresiune respiratorie. Indicaţiile lor sînt restrînse la depresiunile centrale, toxice, de origine medicamentoasă, cînd le putem administra ca prim-gest terapeutic, numai în eventualitatea că depresiunea respiratorie nu este asociată cu hipoxia marcată şi în prezenţa unor căi respiratorii libere. Administrarea lor în alte forme de insuficienţă respiratorie nu este numai lipsită de eficienţă, dar chiar nocivă. Ca linie generală de conduită nu va trebui să începem o reanimare respiratorie prin administrarea unui analeptic, care, în nici un caz, nu va putea înlocui lipsa de oxigen a ţesuturilor. Primul act va consta în instituirea unei metode de respiraţie artificială, administrarea oxigenului şi abia în al doilea rînd, dacă este cazul, vom administra analepticul respirator.

## E. METODE AJUTĂTOARE

1. *Administrarea bioxidului de carbon* se bazează pe proprietatea de excitare a centrului respirator. Indicaţiile sale, actualmente reduse (deoarece cele mai frecvente cazuri de apnee coexistă cu hipercapneea), sînt :

— în situaţiile de stop respirator, prin hiperventilaţie (metodă folosită uneori în anestezie) ;

— în perioada de trezire, pentru obţinerea unor expansiuni pulmonare ample, în scopul diminuării frecvenţei atelectaziilor.

2. *Administrarea de heliu* îşi găseşte indicaţii în unele accidente obstructive. Amestecul 20% oxigen + 80% heliu reduce efortul respirator cu 50%, prin marea difuzibilitate a acestui gaz şi prin descreşterea greutăţii amestecului inspirat cu circa 66% faţă de aer. Prin înlocuirea azotului alveolar (cu o greutate moleculară de 7 ori mai mare), rezistenţa întîmpinată de curentul aerian pentru traversarea lumenului bronhiolar stenozat se micşorează, obţinînd astfel o ventilaţie rapidă şi completă a teritoriului alveolar.

3. *Aerosolii* pot fi folosiţi atît în perioada preoperatorie, cît şi în timpul operaţiei sau al terapeuticii unei eventuale complicaţii pulmonare postoperatorii. Indicaţiile metodei sînt :

— umidificarea aerului sau a amestecului inhalat, în cazul respiraţiilor artificiale prelungite (Toremalm şi Ingelsted preconizează „nasul artificial" care redă amestecului inhalat umiditatea şi căldura normală) ;

— aseptizarea căilor respiratorii ;

— fluidificarea secreţiilor ;

— bronhodilataţia.

4. *Gimnastica respiratorie,* metodă utilă atît în scopul reeducării actului respirator, în perioada de pregătire a intervenţiei chirurgicale, cît şi în scopul unei readaptări mai timpurii, după o respiraţie artificială prelungită. Exerciţiul respirator prin efort gradat, incluzînd o mai bună mobilizare musculară, cît şi reeducarea efortului expirator, este de o mare utilitate în perioada preoperatorie, rezultatele sale fiind certificate de evoluţia favorabilă a probelor funcţionale.

## PRECIZĂRI

1. Indicaţiile controlării mecanice a respiraţiei în chirurgia generală. În ceea ce priveşte anestezia, etapele principale ale preocupărilor anesteziştilor se pot rezuma la :



Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOTECA Centrală Regională IAȘI

— servituțile chirurgiei toracelui deschis ;
— introducerea curarizării de rutină ;
— discuția suscitată de controlul manual sau mecanic al ventilației ;
— alegerea tipului de aparat pentru controlul ventilator ;
— indicațiile absolute și relative ale metodei.

Dacă actualmente este stabilită, pe baza experienței clinice verificată prin date de laborator, superioritatea metodelor de control mecanic, dacă astăzi se știe, că peroperator, pot fi utilizate cu aceleași foloase tipurile mari de aparatură, se pune totuși problema indicațiilor de principiu ale metodei. Discutarea este perfect justificată, din cauza condițiilor tehnice solicitate și, mai ales, prin metoda de anestezie (curarizare, asociere de droguri), pe care ventilația mecanică o pretinde.

Premisele indicațiilor absolute ale ventilației mecanice sînt date în chirurgia generală de : insuficiențele respiratorii (de tip obstructiv, restrictiv sau mixt) pozițiile care pe masa de operație împiedică sau incomodează ventilația, intervențiile de lungă durată (mai ales la vîrstele extreme), obezitate (discutabil încă) și miastenie.

În toate aceste situații este de dorit să se obțină o expirație activă, doleanță care este mai ușor de satisfăcut prin utilizarea aparaturii bazate pe principiul relaxatoarelor de presiune, mai ales pentru intervalul de timp obișnuit al operației. Avantajele se referă la manipulare, la problema de spațiu în sala de operație, la adaptarea la ritmul respirator al bolnavului, cît și la problema tehnicii anestezice. În general, exceptînd echilibrarea permanentă a respirației, pe care o produce, metoda permite o diminuare netă a anesteziceloi folosite, prin acapneea concomitentă și prin automatismul ritmului respirator artificial, care are tendința de a deprima căile neuronale multisinapsice ale substanței reticulate.

2. O problemă particulară rezultă din indicația operatorie care se pune în cazul coexistenței tuberculozei pulmonare cu o afecțiune chirurgicală. În această situație este recomandat a interveni (exceptînd urgența) numai în eventualitatea în care afecțiunea secundară (chirurgicală) pune în pericol întreg echilibrul biologic al bolnavului și chiar succesul terapeutic al afecțiunii de bază. Un exemplu tipic este constituit de coexistența stenozei pilorice cu tuberculoza pulmonară, în care, după stabilizarea leziunilor pulmonare, restabilirea tranzitului digestiv poate fi considerată ca o măsură certă în asigurarea unei evoluții optime.

3. O atenție deosebită merită a fi acordată bolnavului operat de urgență. La acesta, incapacitatea ventilatorie, preexistentă sau nu, este provocată sau agravată, în raport cu gradul contracturii abdominale (grevarea respirației putînd oscila în limite de la 20, în apendicita acută, pînă la 80% din valorile inițiale, în situația contracturii generalizate a peretelui abdominal). În această chirurgie, indicațiile controlului mecanic al ventilației cresc, atît pentru perioada operatorie, cît și pentru cea care-i urmează.

4. Terapeutica accidentelor spastice ale căilor aeriene în timpul anesteziilor. Spasmul laringian, complet sau incomplet, instalat în inducție (perioada vagotonică, de cele mai multe ori prin analgezie sau curarizare insuficientă), este justițiabil de : oxigen sub presiune, curarizare, aprofundarea fazei de anestezie, instilații locale ; mai este recomandată și metoda expectativei, în care accentuarea hipoxiei duce la inhibiție vagală urmată de relaxarea glotei și permiterea intubației. Bronhospasmul peroperator,



Scanned with OKEN Scanner

în condiţiile bolnavului cu plămîni sănătoşi, presupune o eroare în tehnica anestezică. Antecedentele astmatice pretind o terapeutică preoperatorie, din care nu trebuie excluse cortizonul şi ACTH şi o tehnică anestezică riguroasă (antihistaminice, galamină, protoxid de azot ; efectuarea manevrelor în condiţii suficiente de anestezie). Instalarea peroperatorie a accidentului impune oxigenarea sub presiune, curarizarea, administrarea de aerosoli bronhodilatatori, antihistaminice, controlarea fazei de anestezie.

5. Terapeutica edemului pulmonar rezistent la tratamentul obişnuit cuprinde oxigenoterapia (70—100%) în presiune pozitivă permanentă. Acest tratament simptomatic poate duce, în 50% din cazuri, la retrocedarea fenomenelor. Dacă după circa 30 de minute fenomenele rămîn staţionare sau dacă după o scurtă perioadă de timp starea generală se agravează din nou, se va discuta ventilaţia mecanică (sistemul cel mai indicat presupune existenţa unei frîne pe circuitul expirator pentru realizarea unei contrapresiuni alveolare, pe o durată de 2—6 ore). Aplicarea ventilaţiei mecanice se face în condiţiile intubaţiei traheale sau ale traheotomiei, în cazul în care starea bolnavului necesită aplicarea metodei mai mult de 48 de ore.

Un caz particular al edemului pulmonar postoperator este legat de existenţa perioadei de hipercapnee peroperatorie, cînd instalarea accidentului (insuficienţă ventriculară stîngă) coincide cu perioada „şocului demascat".

6. Un accident rar, confundat cu edemul pulmonar, este sindromul Mendelsohn (apărut în urma inhalării conţinutului gastric). Diminuarea reflexelor laringiene în perioada de trezire permite inhalarea regurgitaţiei gastrice. Simptomatologia se caracterizează prin expectoraţie spumoasă şi rozată, dispnee, cianoză, tahicardie ; radiografic, se constată o infiltraţie generalizată pulmonară, cu predominanţă hilară, simulînd pneumonia sau edemul pulmonar. Terapeutica cuprinde intubaţia traheală, aspiraţiile traheobronşice, tratamentul dezechilibrului circulator, hidrocortizonul, invertoza 10% şi ureea liofilizată, administrată intravenos.

7. Terapeutica respiratorie în urmările reanimărilor din accidentele cardiovasculare. În urma opririi inimii, tratamentul complex (cardiocirculator şi respirator) nu duce întotdeauna la recuperarea completă. În situaţiile dezechilibrelor circulatoare, postreanimare, oxigenoterapia este obligatorie (administrarea oxigenului se poate face prin sonda traheală, menţinută pe loc). La bolnavul conştient, toleranţa sondei este obţinută datorită anesteziei locale. În cazul „comelor depăşite", ventilaţia mecanică este de rigoare timp de 48 de ore de la debut, după acest interval contînd prognosticul electroencefalografic.

8. Discutarea indicaţiei de anestezie, în condiţiile bolnavului cu o insuficienţă pneumogenă cronică, ţine cont, credem, de posibilităţile serviciului şi de experienţa anestezistului.

Anestezierea unui bolnav în hipoxie cronică şi cu deficienţă în eliminarea bioxidului de carbon este un act pretenţios, dar care poate fi realizat pe mai multe căi. Trebuie de luat în discuţie :

— preanestezia, cu excluderea premedicaţiilor depresivrespiratorii. În această direcţie este suficient să semnalăm depresiunea respiratorie care urmează după administrarea opiaceelor şi care poate chiar contraindica, momentan, intervenţia. Sînt de preferat petidinele şi, mai ales, dozele



Scanned with OKEN Scanner

fracționate de codeină. Substanțele atropinice sînt destul de discutabile, din cauza accentuării viscozității secrețiilor traheobronșice. Ne putem rezuma, în cazul indicării anesteziei generale, la o premedicație formată din : barbiturice, petidine (în doze de circa 50—75% din cele uzuale) sau codeină și un antihistaminic ;

— anestezia locală este deosebit de utilă, atunci cînd amploarea intervenției o permite, precedată de aceeași schemă de preanestezie. O considerăm de o primă indicație la bolnavii cu insuficiență pneumogenă cronică, la cei cu tuberculoză pulmonară și la hipersecretori :

— anestezia rahidiană poate de asemenea fi preferențial indicată în intervențiile realizate pe abdomenul inferior. Tehnica riguroasă care presupune neinfluențarea incursiunilor diafragmului, precum și supravegherea atentă peroperatorie sînt deziderate indiscutabile. Metoda devine criticabilă în situația intervențiilor de durată, în intervențiile care urmează a fi realizate pe etajul abdominal supraombilical sau în pozițiile laterale frînte. Posibilitatea reducerii incursiunilor diafragmatice, a amputărilor ventilatorii realizate prin poziția pe masa de operație sau interferarea unui colaps circulator ne pot aduce în situația de a regreta neindicarea anesteziei generale ;

— anestezia peridurală, mai puțin folosită la noi în țară, deși prezintă o serie de avantaje față de anestezia rahidiană, este supusă totuși unor obiecții asemănătoare ;

— anestezia generală își capătă întreaga valoare numai în urma folosirii respirației controlate mecanic. În schemele de anestezie, remarcăm utilitatea curarizărilor eficiente, a avantajelor hidroxidionei față de barbiturice, precum și proscrierea agenților iritanți ai mucoaselor respiratorii. Și în acest domeniu preferințele sînt divergente, asistînd chiar la reactualizarea administrării eterului. Desigur, ca și în alte domenii, preferințele, de multe ori subiective sau pur speculative, nu au pretenția de generalizare, dar experimentul clinic trădează inocuitatea, în condițiile corectei administrări. Concluzia referitoare la utilitatea indicației anesteziei generale bolnavilor cu tulburări ventilatorii grave este precisă : administrarea ei fără o respirație corectă, controlată mecanic, poate constitui o agresiune cu mult mai directă decît a altor metode de anestezie. În condițiile administrărilor optime devine metoda de elecție ;

— analgezia postoperatorie trebuie asigurată cu o deosebită atenție, sub o permanentă supraveghere, fără a omite avantajele infiltrațiilor locale cu novocaină sau cu amestecuri-depozit.

## BIBLIOGRAFIE


Adriani S. — Tehniques and Procedures of Anesthesia, Ed. Ch. Thomas — Springfield, Illinois, 1955.

Barach A. L. — Physiologic Therapy in Respiratory Diseases, Ed. Lippincot, New York, 1948.

Bauman J. — *Acta Inst. Anesth.*, 1956, vol. 5, p. 27.

Bedford P. D. — *Lancet*, 1955, vol. 2, p. 259—263.




Scanned with OKEN Scanner

Capitolul al VIII-lea

# TERENUL NEFRETIC

Dr. D. DIMITRIU

Termenul de nefretic sau renal a fost conceput şi utilizat de către clinicieni, din necesitatea de a defini un grup de manifestări legate de boli ale rinichiului, în care modificări morfologice şi funcţionale profunde şi de durată ajung să creeze fenomene parţiale sau totale de insuficienţă renală.

Elementul insuficienţă renală însă nu este, bineînţeles, suficient pentru a defini noţiunea de teren nefretic, pentru că nu orice insuficient renal realizează, clinic, biochimic ori fiziopatologic, un teren nefretic sau un teren renal. Termenul de teren, alături de termenul nefretic se poate întrebuinţa atunci cînd, în evoluţia unui sindrom de insuficienţă renală acută sau cronică, apar manifestări clinice din partea altor aparate, sisteme sau a întregului organism, legate de existenţa prealabilă a sindromului de insuficienţă renală.

Din aprofundarea acestor noţiuni rezultă obligativitatea unei anumite succesiuni: insuficienţa renală — „mod de reacţie" pentru realizarea noţiunii de teren şi necesitatea acţiunii „modului de reacţie", în funcţie de factorul timp. Aceasta presupune că „modul de reacţie" a organismului nu se poate modifica şi deci capătă unele caracteristici proprii, decît după instalarea insuficienţei renale.

Sindromul de insuficienţă renală capabil să constituie elementul caracteristic al terenului nefretic trebuie înţeles ca o insuficienţă totală nefronală, glomerulotubulară, indiferent de segmentul nefronal iniţial atins. Astfel, apar ca factori etiologici glomerulonefrita, glomerulonefrita cronică, cu toate variantele ei, nefrita interstiţială de diverse origini, angioscleroza renală etc.

Dar în afara insuficienţelor nefronale totale, se poate ridica problema dacă insuficienţele renale, prin atingerea parţială a nefronului, glomerulului sau tubului, pot crea modificări clinice sau biochimice capabile să caracterizeze suficient de bine modul de reacţie a bolnavului, adică sînt suficiente pentru a caracteriza un teren nefretic.

Două mari categorii de sindroame renale se apropie de concepţia enunţată prin care am definit terenul nefretic: unul este dat de alterarea glomerulului — sindromul nefrotic; celălalt este determinat de alterări de tip special, cum este cazul nefropatiilor de tipul tubulodisplaziei.



Scanned with OKEN Scanner

Pentru ambele categorii de sindroame este caracteristic faptul că ajung la insuficiență renală după un interval foarte lung de timp. Sindromul nefrotic realizează însă o serie de particularități clinice și biochimice care, pentru chirurg, au importanță atunci cînd actul chirurgical se impune. La un astfel de bolnav, existența hipoproteinemiei, a retenției sodice, a anemiei, a edemelor, eventual a hipertensiunii arteriale pune probleme chirurgului din punctul de vedere al reechilibrării proteice, electrolitice, cicatrizării etc.

Modul de a se pune problema terenului nefretic pare însă deosebit, atunci cînd se ia în considerație categoria nefropatiilor de tipul tubulodisplaziilor care evoluează cu un sindrom de insuficiență renală cronică parțială și în care sindromul de insuficiență renală globală reprezintă modalitatea evolutivă numai în faza finală sau terminală ; dar în tot acest interval insuficiența renală parțială a avut timp ca, prin modificări biochimice, să creeze o serie de tulburări generale și speciale ale organismului, cum ar fi, de exemplu, cele localizate pe schelet, determinînd diverse osteopatii sau tulburări metabolice generale, ducînd la tulburări de creștere de tipul nanismului etc.

Astfel, sindromul Toni-Debré-Fanconi, care apare la sugar și copii între 10 și 15 ani și excepțional la adult, se caracterizează printr-o triadă bine cunoscută : glicozurie, hiperfosfaturie și hiperaminoacidurie — toate datorite unei insuficiențe sigur congenitale, prin deficit enzimatic tubular.

Este incontestabil că în sindromul T-D-F o serie de aspecte, cele de creștere sau osoase, apar pe terenul pregătit de tulburările metabolice congenitale și că sindromul de insuficiență renală (I.R.) este un aspect tardiv, final.

Un alt exemplu este cel al sindromului Rowley-Rosenberg : hiperaminoaciduria — interesînd în special aminoacizi esențiali ca tirozina, lizina, treonina, serina — este elementul esențial al sindromului. Această pierdere de aminoacizi este datorită unui deficit de reabsorbție la nivelul tubului nefronal, prin aparat enzimatic congenital deficitar.

Pierderea pentru întregul organism a acestor elemente, vitale pentru creștere, determină nanism, malformații cardiovasculare, o reducere a musculaturii și țesutului adipos. Desigur, toate aceste consecințe grave, care duc la exitusul bolnavului și care s-au dovedit rezistente chiar la tratamentul cu aminoacizi, nu sînt decît urmarea tulburărilor generale de sinteză a proteinelor, la care se mai adaugă diverși factori carențiali.

Și în cazul sindromului Rowley-Rosenberg, insuficiența tubulară parțială creează tulburări biologice generale, determinînd apariția unor grave malformații și tulburări de nutriție.

În lumina acestor elemente, considerăm că se poate vorbi de teren nefretic, chiar în cazul insuficiențelor renale parțiale, care, evoluînd în timp, creează condiții biochimice și metabolice particulare ; acestea favorizează o evoluție de tip special, chiar dacă insuficiența renală globală (glomerulotubulară) nu apare decît ca termen final al evoluției inexorabile a bolii. Desigur că din punct de vedere practic, dat fiind faptul că astfel de cazuri se întîlnesc rar, problema are o importanță mai redusă.



Scanned with OKEN Scanner

## CATEGORII DE INSUFICIENŢE RENALE ŞI CARACTERISTICILE LOR BIOLOGICE

Modul de clasificare a insuficienţelor renale este variat ; din punctul de vedere însă al terenului nefretic este preferabil ca să se adopte clasificarea pe criteriul modului de instalare şi evoluţie a insuficienţei renale, celelalte aspecte de etiologie, stadiul etc. rămînînd pe un plan secundar.

Ţinînd seama totuşi de aceste elemente, considerăm următoarea clasificare ca fiind satisfăcătoare.

---

1. Insuficienţă renală instalată brutal — tip insuficienţă renală acută.
2. Insuficienţă renală instalată progresiv, de evoluţie îndelungată — tip insuficienţă renală cronică.

a) Categorii etiopatogenice :

— prin factori disgenetici
— prin factor renal
— prin factor subrenal

} primitiv sau secundar

b) Categorii clinice şi funcţionale :

| | |
|---|---|
| — Stadiul I | I.R. total compensată |
| — Stadiul al II-lea | I.R. parţial compensată |
| — Stadiul al III-lea | I.R. decompensată |

---

## INSUFICIENŢA RENALĂ ACUTĂ (I.R.A.) – CADRU CLINIC ŞI BIOCHIMIC

Termenul de insuficienţă renală acută a intrat relativ recent în terminologia medicală, pentru a înlocui vechiul concept de anurie, care se referea numai la unul din semne : suspendarea formării urinii la nivelul nefronului.

I.R.A. este un sindrom complex, caracterizat prin suprimarea brutală şi completă a tuturor funcţiilor nefronului, cu o evoluţie caracteristică clinic şi umoral, în urma căreia dacă bolnavul este bine tratat, reversibilitatea funcţiei renale în majoritatea cazurilor este totală.

Această concepţie lărgeşte mult cadrul I.R.A. ; în acest mod, anuria a rămas numai un simptom care marchează rezultatul unor grave alterări ale nefronului sau circulaţiei intrarenale, cele două elemente anatomofuncţionale asupra cărora se răsfrînge acţiunea unei largi varietăţi de factori etiopatogenici (toxici, toxiinfecţioşi, hidroelectrolitici, hemodinamici etc.). Suprimarea funcţiilor parenchimului renal duce la retenţie de apă, acizi organici, electroliţi, elemente care, acţionînd asupra sistemului vascular, sistemului nervos central, echilibrului umoral (hidroelectrolitic, protidic, constante plasmatice etc.), determină grave tulburări în schimburile de membrană, la nivelul tuturor celulelor din ţesuturi, fapt din care rezultă grave tulburări metabolice ; la rîndul lor acestea agravează leziunile renale, care, dacă la început pot fi numai funcţionale, sfîrşesc totdeauna prin a deveni organice.

Trebuie scoase din cadrul I.R.A. două tipuri de anurii care se produc sub acţiunea unor factori patogenici asupra căilor excretoare subrenale : anuria obstructivă şi anuria reflexă. În primul caz este vorba de anuria



Scanned with OKEN Scanner

postrenală, în care nefronul este intact, dar urina nu poate ajunge în vezică, din cauza obstrucției ureterale : ligaturi în cursul unei intervenții chirurgicale, infiltrații tumorale periureterale, compresiuni ureterale de diverse naturi (inflamatoare, vas aberant etc.) sau obstrucții în lumenul ureteral (calcul, cheag), suficiente pentru a produce distensie deasupra obstacolului, cu determinarea unui reflex inhibitor circulator la nivelul rinichiului contralateral, ceea ce poate determina suprimarea filtrării, cu apariția anuriei.

Al doilea caz, anuria neuroreflexă, este rar întîlnit și se produce în urma unor manevre exploratoare sau terapeutice pe căile urinare subrenale : cateterism uretral, vezical, ureteral, uretrocistoscopie etc. Aceste manevre pot determina spasme puternice fie la nivelul ureterului, fie, mai grav, vasoconstricția reflexă a arteriolelor aferente glomerulare, în care caz tulburările de flux urinar pot fi mai persistente. În general, reflexul inhibitor motor cedează la administrarea de anestezice, spasmolitice, ganglioplegice, iar funcția renală nu este decît moderat alterată și total reversibilă după restabilirea diurezei.

Aceste anurii postrenale, deși se instalează brutal, nu aparțin I.R.A., pentru că nu ajung să determine niciodată tabloul umoral și evoluția clinică a acesteia.

## MECANISMUL DE PRODUCERE A I.R.A.

Suprimarea formării de urină la nivelul nefronului poate fi consecința unui triplu mecanism :

a) reducerea filtrării glomerulare ;

b) alterări ale celulei epiteliale tubulare, astfel încît să determine o reabsorbție anarhică și totală a apei către rețeaua capilară peritubulară ;

c) obstrucția lumenului tubilor fie prin formare de precipitate masive intraluminale (cromoproteine), fie prin compresiunea extrinsecă a tubilor, datorită edemului renal interstițial sau prin hiperhidratarea celulelor epiteliale.

Factorii etiologici capabili să producă aceste modificări la nivelul rinichiului sînt variați ; cei mai importanți sînt hemoragia, șocul, toxiinfecțiile, marile dezechilibre hidroelectrolitice, toxicele sau reacțiile alergice sau de intoleranță renală, cum sînt cele postvaccinale, postseroterapice etc.

De cele mai multe ori, acești factori acționează asociat sau intricat, astfel încît rinichiul este agresionat multilateral. Este admis că factorii anurigeni au un anumit specific de acțiune asupra parenchimului renal, astfel, hemoragia, șocul (traumatic, operator, de zdrobire) sau colapsul acționează electiv pe aparatul vascular intrarenal și tulbură mecanismele de adaptare circulatoare intrarenală, în timp ce toxiinfecțiile, toxicele etc. au acțiune mixtă, vasculară și epitelială sau chiar predominant epitelială.

## ACȚIUNEA GENERALĂ A FACTORILOR DETERMINANȚI AI I.R.A.

Toate cauzele capabile să genereze I.R.A. — șoc, act operator, hemoragie, toxiinfecție etc. nu-și exercită acțiunea numai asupra rinichiului, ci în primul rînd se comportă ca factori generali de agresiune, față de care, indiferent de natura lor, organismul răspunde în același fel printr-o serie



Scanned with OKEN Scanner

de reacţii, pe care H. Laborit le-a însumat sub termenul de reacţie oscilantă postagresivă, care are două faze :

*Faza catabolică* durează 4—5 zile de la instalarea agresiunii ; este faza simpatoadrenergică, în care, pe cale neurogenă, se produc descărcări de substanţe adrenalinice din medulosuprarenală ; prin intermediul prehipofizei, acestea produc descărcări de ACTH, care provoacă o hipersecreţie de hormoni glucidoprotidici. Efectul clinic şi umoral al acestora este multiplu. Pe prim plan se produce o retenţie de sodiu care aduce după sine reţinerea de apă în spaţiul extracelular, iar consecinţa clinică va fi apariţia oliguriei. Acţionînd asupra metabolismului protidic general, se produce o creştere a catabolismului protidic de eliberare de ioni intracelulari de K, $SO^{--}_4$, $PO^{--}_4$ şi $Mg^{++}$ şi creşterea lor în plasmă, cu creşterea azotemiei şi agravarea oliguriei.

*Faza anabolică* este de predominanţă parasimpatică, deci colinergică, favorizează hipersecreţia de mineralocorticoizi suprarenali şi hormoni androgenoprotidici de resinteză protidică şi restabilire a transmineralizării. deci cu reintegrare celulară a potasiului.

Ceea ce este comun acestor două faze ale reacţiei postagresive este marea cantitate de hormoni corticoizi şi varietatea lor, în funcţie de etapele perioadei de agresiune. Se pare, după unele date (Labadie), că ajung la concentraţii de 40—80 de ori mai mari decît cele normale şi această concentraţie, în condiţiile unei oligoanurii, se menţine timp îndelungat, în care aceşti hormoni îşi exercită acţiunea asupra tuturor celulelor organismului.

Efectele retenţiei de corticoizi se exercită asupra catabolismului protidic care este crescut, asupra schimburilor de membrane la nivelul celulelor, permiţînd transmineralizarea şi modificarea spaţiilor hidrice, ceea ce are drept consecinţă majoră hiperhidratarea celulară. Este uşor de înţeles că funcţionalitatea celulelor este mult diminuată în condiţiile hiperhidratării şi pierderii de K, cu invazie intracelulară de natriu. Se ştie că K este un activator al enzimelor celulare şi că, dimpotrivă, Na este un inhibitor al enzimelor activate de K şi că, pe de altă parte, produşii de degradare protidică — polipeptide, corpi aromatici — au acţiune toxică celulară, în sensul blocării transportorilor de $O_2$. Cercetările lui Heyman şi Sarre au dovedit scăderea consumului de $O_2$ în ţesutul cerebral şi cel periferic, în cursul I.R.A.

Rezultă că factorii de agresiune anurigeni determină, prin acţiunea lor celulară generală, modificări importante în funcţionalitatea celulară şi că acţiunea asupra rinichiului este numai un aspect local al acestui răsunet general ; prin aceasta *I.R.A. trebuie concepută nu ca o boală locală, strict renală, ci ca o boală generală, metabolică, în înţelesul cel mai larg de dezechilibru protidic, hidroelectrolitic, enzimatic, neuroendocrin.*

Este deosebit de important a se stabili rolul rinichiului în cadrul acestei drame metabolice. Acest rol apare ca o verigă importantă în mecanismul de întreţinere a perturbărilor metabolice. Rinichiul suferă cu oarecare electivitate şi într-un mod mai particular ; datorită acţiunii factorilor anurigeni pe aparatul vascular, se realizează rapid ischemia renală, prin acţiunea factorilor de agresiune ; ischemia corticală renală generează apariţia insuficienţei rinichiului. Impermeabilitatea filtrului renal pentru corpii



Scanned with OKEN Scanner

toxici destinați emonctoriului renal, retenția de apă și electroliți, retenția de corticoizi determină sindroame bine sistematizate (hidrice, electrolitice, echilibrul acidobazic etc.), care agravează consecințele generale ale sindromului de agresiune.

## PARTICULARITĂȚI CLINICE

1. Asocierea I.R.A. cu șoc-colapsul. În cele mai multe cazuri I.R.A. urmează instalării unei insuficiențe circulatoare acute periferice, rareori o precede sau se dezvoltă concomitent.

2. Asocierea I.R.A. cu diverse infecții este gravă. Infecțiile pot fi de inoculare, exogene, ca în cazurile de I.R.A. *post-abortum* sau postoperatorii, cînd apar complicații septice de tipul peritonitelor, ocluziilor precoce, prin peritonite sau fistule digestive și biliare. Cele mai frecvente cazuri de complicații septice de inoculare care au însoțit și agravat evoluția I.R.A. întîlnite în Clinica I de chirurgie a Spitalului Panduri au fost peritonitele secundare infecțiilor uterine: procesul septic s-a propagat la peritoneu fie pe cale limfatică, fie prin inoculare directă.

Alte tipuri de infecții sînt diversele supurații, care pot apărea sub formă de parotidite, flegmoane, pleurezii purulente, supurații pulmonare, bronhopulmonare, blocuri de atelectazie supurate sau infecții urinare în afara oricăror manevre pe aparatul urinar. Această tendință la apariția de focare de supurații cu floră microbiană proprie traduce prăbușirea sistemelor imunologice de apărare a nefreticului acut.

3. *Anemia,* provocată prin hemoliză, fie prin inhibiția toxică, medulară, este precoce și gravă, prin faptul că devine unul din factorii de hipoxie, prin lipsa vectorului principal al $O_2$. Ea poate fi și consecința proteolizei importante din cadrul I.R.A.

4. *Sindromul hemoragic,* deși nu constant, face parte frecvent din tabloul clinic al I.R.A. El este consecința, în special, a proteolizei care interesează factorii coagulării (proaccelerină, proconvertină). Aceste tulburări în substratul proteic al coagulării trebuie să atragă atenția asupra frecvenței atingerii hepatice în cadrul I.R.A., fapt căruia se pare că nu i se acordă încă importanța cuvenită.

5. *Edemele* sînt frecvente și grave în localizarea viscerală. Edemul periferic sau generalizat apare rareori spontan, fiind mai ales datorit unor greșeli terapeutice în I.R.A.

Edemul pulmonar acut reprezintă unul din mecanismele morții bolnavilor prezentînd I.R.A.; el este consecința marilor perturbări hidroelectrolitice din cursul sindromului de agresiune și impermeabilității filtrului renal sau, în cazul persistenței filtrării glomerulare, a reabsorbției anarhice tubulare a apei.

Edemul cerebral recunoaște același mecanism; el este răspunzător de tulburările psihonervoase din cadrul I.R.A. și de agravarea evoluției bolii, prin compresiuni ale centrilor nervoși vitali.

Edemul miocardic este factorul care poate determina insuficiența cardiacă acută de origine centrală în cursul I.R.A.; alături de acțiunea pe miocard a $K^+$ reținut, reprezintă un mecanism al morții anuricilor.

Edemul renal, alături de vasoconstricția renală, este răspunzător de durerile pe care le acuză unii anurici, prin distensia parenchimului renal în capsula lui fibroasă foarte puțin extensibilă. Dovedit experimental de



Scanned with OKEN Scanner

Funk-Brentano, edemul renal se încadrează în tendința generală la hiperhidratare celulară din cadrul I.R.A. El agravează I.R.A., prin faptul că dereglează sistemele enzimatice celulare ale tubilor și prin faptul că mărește lumenul nefronilor. Prin aceasta se agravează insuficiența rinichiului.

*Sindromul neuropsihic*, tradus prin agitație, insomnie, diverse psihoze, este un indiciu clinic important în urmărirea bolnavului ; gravitatea acestor tulburări, prin ea însăși, poate să pună indicația de dializă, constituind indiciul unei grave intoxicații a sistemului nervos și al perturbărilor vasomotorii și hidroelectrolitice la acest nivel.

*Pierderea ponderală* este un aspect clinic constant al acestor bolnavi care apare și mai frecvent în perioada de reluare a diurezei, cînd se produce pierderea de apă reținționată în țesuturi. Se datorește catabolismului protidic intens secundar.

*Devitaminizarea* este un aspect constant, grav și impresionant ; carența plurivitaminică contribuie la vicierea metabolismului celular, care și așa se face în condiții grele și viciate în I.R.A.

### PARTICULARITĂȚI BIOCHIMICE

*Hiperkaliemia* marcată, constantă și gravă, prin consecințele clinice — oprirea inimii — este un element biochimic care poate pune indicația de dializă.

*Dishidria*, de tipul hiperhidratării celulare, are consecințe funcționale și lezionale importante (vezi „particularitățile clinice — edemul").

*Transmineralizarea* viciază funcționalitatea tuturor celulelor și agravează acidoza.

*Hipoproteinemia*, secundară catabolismului intens.

*Acidoza*, atingînd cifre joase (18—20 vol. $CO_2$%), este consecința invaziei umorale cu acizi fiși, datorită lipsei eliminării renale a $H^+$ și epuizării sistemelor-tampon ale plasmei (bicarbonați și hemoglobină), care, la un moment dat, devin insuficiente pentru tamponarea acizilor, fapt care antrenează scăderea rezervei alcaline și, uneori, a pH-ului sanguin.

*Deci, un insuficient renal acut este deseori un șocat, totdeauna un agresionat, un anemic, infectat, avînd tendința la a face hemoragii și edeme, un deproteinizat și devitaminizat, precum și un mare dezechilibrat hidroelectrolitic în acidoză fixă.*

## INSUFICIENȚA RENALĂ CRONICĂ GLOBALĂ (I.R.C.G.)

Insuficiența renală cronică globală reprezintă stadiul în care, în urma unor procese patologice, simultan sau succesiv bilateral-renale, capacitatea funcțională a nefronului și, într-un stadiu mai avansat, însăși funcția globală renală devin deficiente.

Conform acestei concepții se poate remarca faptul că I.R.C.G. este un proces care se stabilește în timp, trecînd prin cel puțin aceste două stadii evolutive, pentru a ajunge la cel final, de totală abolire funcțională ; acest sindrom este consecința acțiunii nu a unor factori funcționali, cît în special organici și are, cu toate că pot exista în evoluția sa perioade de remisiune, o desfășurare în general inexorabilă, către distrugere progresivă și totală a parenchimului renal, prin leziune ireversibilă (Franklin-Menic).



Scanned with OKEN Scanner

Factorii care produc insuficienţa renală sînt extrem de variabili : inflamatori, degenerativi, vasculari etc. ; indiferent de natura lor, aspectul clinic şi biochimic al I.R.C.G. este acelaşi.

Funcţia esenţială a rinichiului este aceea de a menţine, în limite normale, o serie de constante ale mediului intern : izotonice, izohidrice, izoionice, izovolemice etc.

Ar rezulta că se poate vorbi de instalarea insuficienţei renale cronice, în momentul în care aceste funcţiuni esenţiale nu mai pot fi îndeplinite de către rinichi : este faza de decompensare urmată, la scurt timp, de faza terminală (stadiul uremic).

Această deducţie este logică şi adevărată, dar ea nu reprezintă decît existenţa unui moment relativ tardiv în evoluţia sindromului, pentru că probele funcţionale diferenţiate glomerulotubulare au putut depista existenţa unor deficienţe funcţionale nefronale, încă înaintea apariţiei modificărilor biochimice ale homeostaziei. Aceasta a dus la presupunerea existenţei unor stadii subclinice şi chiar „subbiochimice" ale I.R.C.G. Stadiul de decompensare este într-adevăr precedat de alte două stadii, determinate de alte două feluri de procese biologice :

1. *Stadiul de compensare deplină,* în care funcţia renală este suficientă şi se îndeplineşte datorită mecanismelor legate de hiperfuncţia şi hipertrofia renală vicariantă.

Existenţa acestui mod de compensare funcţională renală este astăzi pe deplin demonstrată. Se ştie că, în condiţiile pierderii anatomice sau funcţionale de masă renală, parenchimul restant intră în „efort funcţional", care precede hipertrofia renală vicariantă. Cercetări experimentale şi clinice făcute în Clinica I de chirurgie a Spitalului „Panduri" (D. Dimitriu) au demonstrat că hiperfuncţia masei de nefroni restanţi începe precoce, în 24—72 de ore după nefrectomia contralaterală, iar către a 10-a zi funcţia rinichiului restant este aproape egală cu funcţia ambilor rinichi, pentru ca la 30 de zile să nu existe nici o deosebire faţă de valorile probelor funcţionale dinaintea executării mononefrectomiei.

Pe de altă parte, cazurile clinice în care unul dintre rinichi devine afuncţional (pionefroză) au pus în evidenţă cifre de *clearance* ale rinichiului rămas, funcţional, de aceeaşi valoare cu cifrele a doi rinichi normali.

Probe de *clearance* făcute la bolnavi care urmau să fie supuşi unei nefrectomii pentru rinichi afuncţional (pionefrotic, atrofic etc.) şi repetate la 24 de ore postoperator, 3 zile şi 14 zile, au arătat revenirea valorilor coeficienţilor de epuraţie la cifrele preoperatorii. Relatarea acestor cercetări pe rinichiul restant au avut numai rostul de a demonstra că rinichiul este capabil de efort funcţional imediat, fie prin intrarea în funcţiune a masei nefronilor de rezervă (Richards), fie prin efortul funcţional al întregii mase nefronale funcţionale, indusă probabil de modificările hemodinamice în rinichiul restant.

Adaptarea funcţională a rinichiului restant studiată în Clinica I de chirurgie cu ajutorul testului de fixare a $Hg^{203}$, asociat cu scintografia renală, ne-a arătat că la bolnavii sub 30 de ani, la interval de 5—10 ani postnefrectomie, rinichiul restant adaptat fixează Neohidrinul ($Hg^{203}$) în proporţie de 24—25%, în loc de 15%, cît fixează fiecare rinichi cu funcţie normală. Dacă nefrectomia s-a executat la o vîrstă mai înaintată, peste 45 de ani, rinichiul restant, dacă nu a prezentat atingeri anterioare, nu mai



Scanned with OKEN Scanner

fixează $Hg^{203}$ în exces, ci în limitele normale (14—15%). Dacă rinichiul restant a suferit agresiuni anterioare nefrectomiei rinichiului opus, funcţionalitatea sa declină în timp, astfel încît rinichiul restant fixează mult sub 15% (5—8%).

Concluziile acestea ne fac să considerăm că hiperfuncţia şi substratul său morfologic, hipertrofia vicariantă, constituie un mod *fiziologic* de reacţie, care, în cazurile în care un proces patologic distruge o parte din masa anatomofuncţională nefronală, este capabil să inducă efortul funcţional în masa de nefroni rămaşi nealteraţi şi, în acest mod, funcţionalitatea rinichilor să nu apară modificată la nici una din probele funcţionale, nici chiar la cele mai sensibile.

Dacă admitem existenţa acestui stadiu în evoluţia I.R.C.G., credem că este mai aproape de adevăr să fie denumit de „compensare mascată".

Este îndreptăţit a se ridica problema admiterii existenţei acestui stadiu în cursul I.R.C.G., deoarece insuficienţa renală în acest stadiu nu este decît teoretică ; ea nu se poate depista deocamdată prin probe funcţionale şi cu atît mai mult nu are nici o traducere clinică. Problema, din acest punct de vedere, rămîne deschisă.

2. *Stadiul de insuficienţă renală compensată* este un stadiu subclinic în condiţii de activitate şi aport alimentar normal, dar devine manifest clinic şi biologic, în condiţii de efort funcţional sau aport exogen mărit.

Se manifestă prin poliurie compensatoare şi retenţie azotată moderată (cifra ureei sanguine variază între 50 şi 70 mg%).

Pe plan clinic, acest stadiu apare sub două aspecte care se succed.

În prima fază, aceea a poliuriei fără retenţie azotată, densitatea urinii nu depăşeşte 1 022 la proba de concentrare ; filtratul glomerular, PSP şi TmpaH sînt net scăzute, dar *clearance*-ul la uree este normal, deşi în cazurile de suprasolicitare renală (efort fizic, aport de oxigen mărit) pot apărea creşteri tranzitorii ale ureii sanguine.

În faza a doua este caracteristică retenţia azotată permanentă (60—70 mg%), care nu creşte dacă rinichiul nu este solicitat. Poliuria este mare, densitatea/minut la proba de concentrare nu depăşeşte 1 015.

Cifrele *clearance*-urilor sînt net scăzute, inclusiv cel al ureei (constanta Van Slyke), care poate ajunge sub 50% din valoarea normală (35—40%).

În concluzie, I.R.C.G. evoluează în patru stadii (C.C. Dimitriu—V. Beroniade) :

1. stadiul de compensare funcţională totală : stadiul subclinic şi subbiochimic (stadiu neacceptat unanim) ;

2. stadiul de insuficienţă renală compensată cu două substadii : poliurie şi poliurie + retenţie compensatoare — stadiu cu manifestări clinice discutate şi biochimice, dar certe ;

3. stadiul de insuficienţă renală decompensată : stadiul clinic şi biochimic, manifest prin alterarea constantelor homeostazice ;

4. stadiul final, uremic.

## SINDROMUL CLINIC ŞI BIOCHIMIC DE I.R.C.G.

Aspectul clinic este dominat de semnele bolii cauzale ; el este mai bogat în stadiile al III-lea şi al IV-lea.



Scanned with OKEN Scanner

Dacă nefropatiile medicale ca factori generatori ai I.R.C. sînt mai bine cunoscute, un aspect tot atît de important, dar mai puţin cunoscut, îl constituie cauzele subrenale ale I.R.C.G., numite încă şi cauze urologice date de litiazele bilaterale sau succesiv bilaterale ale căilor excretoare subrenale — infecţiile cronice — cu puseuri acute repetate pielovezicale — şi tulburările de urodinamică (hidronefroze, uronefroze determinate de un obstacol la nivelul colului vezical sau subvezical : stricturi uretrale, tumori de prostată, stenoze de col vezical sau stenoze intrinseci sau extrinseci ale ureterului, ca în nefropatiile infiltrative de prostată sau cele de col uterin la femei).

★

Părerile asupra mecanismului instalării I.R.C.G. sînt încă controversate : nu se ştie exact dacă manifestările date de acest sindrom se datoresc reducerii numărului de nefroni funcţionali, funcţionării deficitare, dar încă persistente, a unor nefroni alteraţi de procesul patologic sau dacă mecanismul este mixt.

## PARTICULARITAŢILE TERENULUI NEFRETIC ÎN I.R.C.G.

Sînt în general mai puţin nete, decît la insuficientul renal acut ; aceasta se explică prin faptul că boala are o evoluţie foarte lungă, în cadrul căreia au timp să acţioneze mecanismele compensatoare. Totuşi, pot fi individualizate cîteva trăsături :

— Evoluţie în etape, cu treceri succesive dintr-un stadiu în cel următor, către insuficienţa totală globală. Acest mod de comportare poate fi, totuşi, modificat de intervenţia unui factor infecţios sau orice alt factor de agresiune, în care caz evoluţia este agravată şi trecerea către stadiul final, azotemia, se face extrem de rapid. Dimpotrivă, un tratament corect aplicat, într-un stadiu precoce, poate interzice evoluţia favorabilă către distrugerea funcţională renală.

— Funcţia rinichiului cu limite restrînse, cu posibilităţi de decompensare la simple modificări de import sau regim de viaţă neobişnuit.

— Tabloul clinic nu prezintă, în afara stadiului final, modificări importante ; din aceasta decurge pericolul unei decompensări funcţionale renale rapide a acestor bolnavi neexploraţi, supuşi la traume operatorii, eforturi fizice neobişnuite etc.

— Particularităţile biochimice :

— prăbuşirea probelor de elasticitate funcţională ;

— retenţie de corpi azotaţi şi aromatici, instalată evolutiv, agravată în timp şi numai excepţional în urma intervenţiei unor factori intempestivi ;

— deshidratare globală, deşi există şi alte modalităţi de modificare a volumului apei, ceea ce trădează uşurinţa de a se produce în I.R.C.G. diferite sindroame de dishidrie, în funcţie şi de modificările electroliţilor ($Na^+$) ;

— electroliţii prezintă : creşterea sulfaţilor, fosfaţilor şi Mg seric ; lipsa modificărilor majore în metabolismul $K^+$ şi, în schimb, hiponatremii şi hipocalcemii, cu hipocalciurii ;

— acidoză.



Scanned with OKEN Scanner

*In concluzie,* insuficientul renal cronic, cu excepţia stadiului terminal, este într-un permanent echilibru instabil clinic, urinar şi umoral, în care predomină modificările metabolismului azotat, sodic, calcic, hidric, acidobazic, fără a fi afectat în mod particular metabolismul $K^+$.

## ASPECTE COMPARATIVE ÎNTRE PARTICULARITĂŢILE TERENULUI NEFRETIC ÎN I.R.A. ŞI I.R.C.G.

Din punct de vedere etiopatogenic, în insuficienţa renală cronică lipseşte sindromul de agresiune ; aceasta face ca I.R.C.G. să fie o boală care ţine exclusiv de insuficienţa rinichiului, deci să fie o boală propriu-zis renală, în primul rînd, iar sindromul metabolic este strict secundar insuficienţei nefronale.

Apariţia unei agresiuni (act operator, sindrom infecţios acut etc.) pe fondul de I.R.C.G. poate, cu uşurinţă, să determine trecerea I.R.C. dintr-o formă compensată, într-una decompensată, urmată rapid de stadiul uremic ireversibil, în care tablourile clinic şi biochimic sînt dominate de tulburări metabolice hidroelectrolitice, secundare alterărilor de membrană, determinate de insuficienţă renală.

Evoluţia sindromului în I.R.A. se face, în general, către restituţia funcţională şi anatomică renală ; în I.R.C.G. evoluţia este lungă, stadială şi inexorabilă (deşi uneori cu perioade de ameliorare) către stadiul uremic terminal.

În I.R.A. există o prăbuşire netă şi gravă a funcţiilor de apărare, ceea ce uşurează apariţia diverselor complicaţii infecţioase ; apar complicaţii hemoragice ţinînd de atingerea hepatică, mari tulburări hidroelectrolitice şi, în special, hiperkaliemia, care lipseşte în I.R.C.G.

În I.R.C.G. aceste sindroame apar numai în faza terminală ; în rest, bolnavul duce o existenţă echilibrată, în tabloul clinic predominînd semnele bolii determinate a insuficienţei renale sau, cînd acestea se şterg, rămîn pe prim plan înseşi manifestările legate de insuficienţa rinichiului.

## INSUFICIENŢA RENALĂ CRONICĂ PARŢIALĂ (I.R.C.P.)

Acest tip de insuficienţă renală afectează separat funcţia glomerulară sau tubulară, realizînd aşa-zise insuficienţe renale parţiale şi disociate.

Astfel, alterările singulare ale glomerulului duc la insuficienţe de filtrare, fie prin leziuni organice, ca în sindromul nefrotic, despre care s-a discutat la începutul capitolului, fie prin tulburări hemodinamice, ca în cazul insuficienţelor renale funcţionale sau aşa-numitelor azotemii extrarenale.

Insuficienţele tubulare prin alterare disociată a funcţiei tubului realizează aspecte diverse, în funcţie de factorul etiologic :

1. leziunile congenitale, prin alterări enzimatice, dau insuficienţele renale parţiale de tip special : sindromul Toni-Debré-Fanconi, boala Hartnup etc. ;

2. leziunile inflamatoare : nefrite cu pierderi de apă, $K^+$, sare, pielonefrite cu acidoză hipercloremică etc. ;



Scanned with OKEN Scanner

3. intoxicațiile exogene cu Pb, Cu, fericianură de K, $D_2$ (glicozurie, hipercalciurie), Diamox (acidoză renală, pierdere de $K^+$, $Na^+$ etc.).

Dintre toate aceste tipuri de insuficiență parțiale, disociate, singurele care pot realiza un teren nefretic, dar și acela de tip special, sînt sidroamele nefrotice ajunse sau nu în stadiul de I.R.C., insuficiențele tubulare disociate prin deficit enzimatic. Ele sînt însă extrem de rare și, prin aceasta, practic, nu ridică probleme legate de aspectele speciale ale reactivității organismului, ca în celelalte tipuri de insuficiență renală (acută sau cronică globală).

## TERENUL NEFRETIC LA BĂTRÎNI

La vîrstele înaintate sindromul I.R.A. este excepțional. În majoritatea cazurilor, aspectul de I.R.A. instalată este consecința decompensării rapide a unei insuficiențe cronice în stadiul al II-lea sau al III-lea. Aceasta este cu atît mai ușor, cu cît, după cum se știe, la bătrîni chiar în afara intervenției unor factori patologici, funcționalitatea renală este diminuată astfel:

*Clearance*-ul la uree variază între 42 și 52%

*Clearance*-ul la inulină se reduce la 60 $cm^3$/min.

*Clearance*-ul la manitol se reduce la 72 $cm^3$/min. de la 130 $cm^3$/min.

*Clearance*-ul la PAH se reduce la 280 $cm^3$/min. de la 400—600 $cm^3$/min. la adult.

Factorii de descompunere sînt multipli. Redăm pe cei mai frecvent întîlniți.

1. *Traumele operatorii* care se produc pe un bolnav incomplet explorat sau în urgență operatorie, cazuri în care nu este depistată existența unei insuficiențe renale compensate; de aici, trecerea către stadiul de decompensare și azotemie este rapidă.

2. *Infecția* la bătrîni reprezintă unul din factorii cei mai gravi de decompensare renală.

Infecțiile bronhopulmonare, ale căilor biliare, peritoneului și ale aparatului urinar pot transforma o insuficiență renală compensată (stadiul al II-lea) într-o insuficiență decompensată gravă, azotemică (gradul al IV-lea), ireversibilă.

Modul de acțiune a infecției asupra decompensării funcției renale la bătrîni se explică prin accelerarea catabolismului, deci prin sporirea sarcinilor de epurare a unui rinichi, care și astfel, la această vîrstă, are o elasticitate funcțională redusă, o pierdere a rezervei funcționale și mai precis o imposibilitate de efort funcțional prin epuizare. În plus, infecția poate determina evoluția unei nefropatii hematogene acute sau, în cazul „obstrucțiilor" urinare, nefropatii interstițiale ascendente, care, prin fenomenele de edem și infiltrație interstițială și alterări nefronale, poate decompensa o insuficiență renală, care, anterior infecției, era compensată.

Pe de altă parte, o infecție acută supraadăugată se comportă ca un agent de agresiune asupra întregului organism. Apar tulburări generale ale echilibrului de membrană care favorizează transmineralizarea, tulburări hidroelectrolitice de tipul deshidratării globale grave, care, o dată insta-



Scanned with OKEN Scanner

late, cu tot tratamentul făcut, se remit cu multă greutate sau de loc. Tendința la instalarea colapsului infecțios aduce o contribuție componentei hemodinamice a alterării funcționale renale și instalării unei acidoze, ca expresie atît a tulburărilor de ventilație pulmonară, cît și mai ales a insuficienței renale agravate de apariția sindromului infecțios.

3. *Tulburări acute sau cronice de urodinamică* însoțite de staza urinară ureteropielică. Este cazul bolnavilor „destinși urinari" prin obstacol la nivelul colului vezical, obstacol subvezical (stricturi, litiază masivă prostatică, adenom periuretral, cancer prostatic, scleroză de col vezical) sau ureteral bilateral. În toate aceste cauze există o nefropatie interstițială și bilaterală cu alterare funcțională renală în stadiul compensat sau decompensat. Pe acest fond, apariția bruscă a unui sindrom de retenție urinară cu distensie vezicală, a unui blocaj litiazic ureteral cu inhibiție funcțională a rinichiului respectiv și a celui opus, o infiltrație tumorală pelviană periureterală bilaterală (neoplasm de col uterin, neoplasm de prostată), cu stază bilaterală, pot transforma o insuficiență renală compensată într-una decompensată, cu azotemie finală.

Ceea ce ar caracteriza deci terenul nefretic al bătrînului ar fi tendința de decompensare renală rapidă și ireversibilă sau foarte greu reversibilă, sub acțiunea factorilor de agresiune (traumatism, act operator, infecție acută) sau în condiții de stază urinară.

## TERENUL NEFRETIC LA COPIL

La copil, terenul nefretic poate fi realizat de I.R.C.G., cît și de I.R.C.P., fiecare dintre cele două tipuri de insuficiență renală fiind capabile să determine trăsături specifice tabloului clinic.

I.R.C.G. la copil se poate instala, în primul rînd, ca o consecință a malformațiilor căilor urinare, însoțite de stază urinară cu distensie ureteropielică (hidronefroză congenitală, megaureter și ureterocel bilateral etc.), sau a acțiunii unui obstacol subvezical (stenoze congenitale ale uretrei posterioare), în care caz se adaugă și distensia cronică a vezicii la cea supravezicală. În toate aceste cazuri, nefrita interstițială, asociată cu atrofia renală hidraulică provocată de distensia căilor excretoare subrenale, duce la pierderea progresivă întîi a mijloacelor de compensare funcțională și, ulterior, la insuficiența renală decompensată. Orice factor infecțios, traumatic, operator, poate duce la decompensarea funcțională renală. Ceea ce este specific pentru acest tip de I.R.C.G., la copil, este răsunetul asupra stării generale. În special creșterea este mult întîrziată față de datele ideale și, concomitent se produce o dezvoltare înceată neuropsihică, deși aceasta nu este totdeauna obligatorie. De asemenea, funcțiile imunobiologice par a fi și ele influențate, în sensul diminuării mijloacelor de apărare a organismului față de diverse infecții.

Ceea ce este caracteristic din punct de vedere evolutiv, față de I.R.C.G. a adultului și bătrînului, este faptul că evoluția bolii poate fi îngrădită, dacă se intervine într-un moment precoce, prin desființarea stazei urinare, cînd rinichiul păstrează încă suficiente posibilități de adaptare funcțională (nefroni de rezervă, număr redus de nefroni alterați). Este evident că copilul va continua să trăiască cu masa de nefroni care au scăpat nealterați pînă la intervenție, că acești nefroni vor fi siliți să intre



Scanned with OKEN Scanner

în hiperfuncție și hipertrofie, pentru a face față nevoilor metabolice mereu crescînde ale copilului în dezvoltare. Prin acest mecanism însă, rinichii „sacrifică viitorul pentru prezent", adică în viitor elasticitatea funcțională renală va fi extrem de limitată, posibilitățile de compensare epuizate și intervenția intempestivă a unei nefropatii poate evolua rapid către decompensare funcțională renală.

Litiaza renală bilaterală este o altă cauză de I.R.C.G. a copilului. Mecanismul de acțiune este asemănător cu cel al uropatiilor cu stază urinară, iar consecințele funcționale sînt aceleași, prin faptul că nefrita interstițială, staza caliceală și infecția își aduc fiecare contribuția respectivă la realizarea I.R.C.G. care are aceleași influențe asupra creșterii (nanism renal) și reacțiilor generale metabolice.

Riscul recidivei întunecă și mai mult prognosticul funcțional și leziunal renal.

*I.R.C.P.* este realizată de nefropatii de un tip special, tubulopatii care provoacă insuficiențe renale parțiale. Nu toate aceste tubulopatii sistematizate ajung la I.R.C. ; în cadrul acestor insuficiențe renale parțiale benigne se pot cita : diabetul glicozuric, diabetul fosfoturic, hipercalciuria idiopatică, aminoaciduria etc.

Altele au un potențial evolutiv malign în sensul trecerii nefropatiei către I.R.C., cum este, de pildă, sindromul Toni-Debré-Fanconi, care evoluează cu nanism precoce, rahitism, cu deformări osoase, poliurie cu izostenurie, glicozurie, hiperfosfaturie și hiperaminoacidurie. În formele complete se asociază acidoza și tulburările în echilibrul mineral cu hipernatriurie (diabet sodic), hiperkaliurie cu hipokaliemie și insuficiență renală, care duc la exitus. Aceeași evoluție inexorabilă o are sindromul Lowe-Terray-McLachlan, sindromul Albright-Lightwood, sindromul Fanconi.

În toate aceste displazii tubulare, alterările sînt multiple, interesînd dezvoltarea staturală, echilibrul mineral, metabolismul osos, echilibrul acidobazic, evoluînd inexorabil către insuficiența renală.

Cazurile publicate sînt încă în număr redus ; unele sindroame apar chiar de la naștere, iar studii speciale asupra momentului decompensării renale și evoluției, în celelalte faze metabolice ale acestor tubulopatii, nu s-au efectuat.

Din această cauză, modul lor de reactivitate la agenți de agresiune, infecții etc. nu este încă elucidat.

## EXPLORAREA MORFOFUNCȚIONALĂ A TERENULUI NEFRETIC

Explorarea terenului nefretic cuprinde :

— explorarea etiologică, în vederea stabilirii cauzelor apariției sindromului de insuficiență renală acută sau cronică ;

— explorarea funcțională renală, pentru stabilirea stadiului evolutiv al sindromului de insuficiență funcțională renală ;

— explorarea funcțională a altor aparate și sisteme, pentru a identifica modul de reacție a organismului la cei doi factori majori : agresiunea și insuficiența renală.



Scanned with OKEN Scanner

## EXPLORAREA ETIOLOGICĂ

Explorarea în cadrul I.R.A. ridică o multitudine de probleme în privinţa cauzelor instalării sindromului.

Anamneza şi examenul clinic pot stabili, în majoritatea cazurilor, condiţiile etiologice ale I.R.A. Totuşi, este necesar să se efectueze explorări care să confirme, pe de o parte, concluziile examenului clinic şi pe de altă parte, să dirijeze tratamentul.

1. *Identificarea hemolizei* trebuie cercetată prin hemogramă şi prezenţa în plasmă a hemoglobinei, care dă aspectul gălbui al serului ; de asemenea, este obligatorie cercetarea existenţei hemoglobinuriei.

2. *Hemocultura* este obligatoriu a se efectua în cazul I.R.A. postoperatorii şi celei *post abortum*, cu izolarea, identificarea şi testarea la antibiotice a germenului.

3. *Cercetarea bacteriologică a secreţiilor uterine* este extrem de importantă pentru etiologia infecţiei bacteriene în I.R.A. *post abortum*. De multe ori, se găsesc germeni anaerobi care trebuie cultivaţi pe medii specifice.

4. *Urocultura* are mai puţină importanţă, deoarece flora microbiană este totdeauna prezentă în I.R.A. toxiinfecţioase ; germenii izolaţi nu sînt de cele mai multe ori identici cu cei din focarul de inoculare, ci provin din mobilizarea lor din diverse alte focare nemanifeste clinic (intestin, colecist etc.), demonstrînd prin aceasta diminuarea rezistenţei locale, imunobiologice, de organ şi generale a întregului organism.

5. *Biopsia renală* nu este obligatorie, dar poate fi utilă, pentru identificarea leziunilor renale şi stabilirea evoluţiei bolii. Este incontestabil că biopsia trebuie făcută prin biopuncturi ; tehnica lui Hamburger, cu lombotomie limitată, expune la accidente de ordin infecţios la aceşti bolnavi azotemici.

## EXPLORAREA FUNCŢIONALĂ ÎN I.R.A.

a) *Tulburările izovolemice* (dezechilibrul hidric) trebuie studiate prin efectuarea bilanţului apei (măsurîndu-se pierderile urinare, extraurinare, respiratorii, perspiraţia etc.), măsurarea crioscopiei şi rezistivităţii plasmatice. Apa endogenă eliberată prin catabolism poate fi calculată indirect, ea fiind de 10—24 de ori mai mare decît cantitatea de uree endogenă formată, care se calculează după formula : $U_{(endogenia)} = 60\ (Pu_2 — Pu_1.)$ unde $Pu_1$ şi $Pu_2$ sînt concentraţiile de uree plasmatică la 24 de ore interval.

b) *Tulburările izotoniei.* Concentraţia electrolitică scade sub valoarea normală de 310 mEq/l pînă la cifra de 280 mEq şi în cazuri grave, de pierderi digestive, pînă la 270 mEq.

c) *Tulburările izoioniei* (echilibrului electrolitic) se cercetează prin dozarea electroliţilor plasmatici, în primul rînd a $K^+$, $Cl^+$ şi $Na^+$, eventual $Mg^+$, $Ca^{++}$ şi a sulfaţilor, deşi practic, cifra $K^+$ este aceea care indică atît gradul atingerii celulare generale, cît şi a insuficienţei renale.

Hiperkaliemia poate atinge valori de 28—30 mg% ; hipokaliemia se întîlneşte numai în condiţii deosebite : diaree profuze, fistule intestinale, după administrare de soluţii sodate (care trimit $K^+$ în celulă) sau după dialize extrarenale.



Scanned with OKEN Scanner

d) *Tulburările izohidriei* se cercetează, prin dozarea rezervei alcaline, mult scăzute, pînă la 18—20 vol. $CO_2$%, în formele grave, şi dozarea pH-ului sanguin, care poate scădea în acidoză mult sub 7,35.

e) *Sindromul catabolic azotat* se cercetează prin dozarea ureei sanguine şi a celei urinare. În formele grave, ureea sanguină poate ajunge la 800—1 000 mg%, iar cea urinară scade la 2—3 g‰.

Este importantă efectuarea dozării zilnice a acestor produşi azotaţi, pentru a se identifica faza ascendentă catabolică, prin creşterea continuă zilnică a ureei cu cifra de 80—100 mg% ; cînd sindromul catabolic intră în faza de stabilizare, ureea începe să crească cu 20—50 mg/zi, pînă se plafonează către a doua jumătate a perioadei de stare.

f) *Acidul uric* creşte către a 10-a zi de la anurie la 10—12 mg%.

g) *Modificările proteinelor.* Cercetarea proteinelor plasmatice arată, în faza anurică, o hipoproteinemie constantă ; în faza poliurică se poate găsi, uneori, hiperproteinemie, prin reducerea volumului circulant, cu concentrare a proteinelor plasmatice.

h) *Examenul urinii.* Ureea urinară trebuie cercetată la 1—2 zile. Cifrele găsite sînt în general foarte scăzute, între 3—6 şi 9 g‰.

Cloruria prezintă, de asemenea, în I.R.A. cifre scăzute, apropiate sau sub cele ale ureei urinare.

i) *Cilindruria* este un element inconstant în sedimentul urinar al anuricului ; cînd apare, are semnificaţia fie a unei atingeri tubulare masive, fie a unei tubulopatii acute secundare evoluţiei unui proces septic, de obicei peritoneal.

j) *Densitatea urinară,* în cazul cînd se reia diureza, variază între 1.003 şi 1 010.

*Explorarea funcţională a altor aparate şi sisteme. Aparatul cardiovascular.* Tendinţa de şoc-colaps impune o supraveghere atentă a circulaţiei periferice.

Tulburările metabolismului K-ului fac necesar controlul ECG, mai ales în cazurile în care cifra potasiului depăşeşte 26—27 mg%, în timpul executării unei dialize cu rinichi artificial sau în cazul unei intervenţii chirurgicale, care se impune în plină evoluţie a sindromului de I.R.A. În aceste cazuri trebuie căutate pe ECG semnele caracteristice hiperkaliemiei : tulburări de repolarizare, manifestate prin creşterea undei *T* care devine ascuţită ; bloc intraventricular, alungirea intervalului *P—R ;* fibrilaţie ventriculară, urmată de oprirea inimii în diastolă.

*Ficatul.* Testele obişnuite de disproteinemie nu pot, de cele mai multe ori, pune în evidenţă atingerea hepatică, iar starea generală alterată, pe de altă parte, interzice efectuarea unor probe funcţionale de tip BSP.

Trebuie interpretate ca avînd semnificaţie de atingere hepatică, atunci cînd apar modificări, următoarele teste : hipocolesterolemia, hiperlipemia, hiperglicemia.

O semnificaţie importantă din punctul de vedere al atingerii hepatice o are apariţia sindromului hemoragic, în cursul I.R.A. ; se interpretează apariţia hemoragiilor ca fiind legată nu de trombocite, care pot fi normale ca număr sau diminuate moderat, ci datorită lipsei de formare sau alterării proteinelor care intră în constituţia factorilor coagulării (proaccelerină, proconvertină, fibrinogen). De aceea, este necesar să se dozeze în I.R.A. aceşti factori de coagulare, ale căror titruri sînt constant scăzute în formele grave ale I.R.A.



Scanned with OKEN Scanner

*Sîngele.* Anemia este constantă şi precoce în I.R.A., datorită deglobulizării masive prin hemoliză ; numărul hematiilor trebuie urmărit prin hemogramă făcută la 2—3 zile.

Puncţia sternală poate fi utilă : ea poate arăta o eritroblastopenie acută.

Apariţia anemiei are importanţă în deprimarea şi mai pronunţată a funcţiei renale.

*Sistemul neuroendocrin.* Electroencefalograma este extrem de utilă în studiul tulburărilor nervoase din cadrul I.R.A., date fiind modificările vasculare şi edemul cerebral, care pot interveni în evoluţia bolii.

În ceea ce priveşte sistemul endocrin, este de o deosebită importanţă dozarea mineralocorticoizilor : aprecierea lor cantitativă măsoară intensitatea agresiunii şi gradul retenţiei lor plasmatice prin impermeabilitatea filtrului renal.

## EXPLORAREA FUNCŢIONALĂ ÎN I.R.C.G.

Scopurile esenţiale ale explorării funcţionale a terenului nefretic în I.R.C.G. sînt :

— să stabilească stadiul evolutiv al insuficienţei renale ;

— să exploreze răsunetul general asupra altor organe şi sisteme ale insuficienţei renale.

Din punct de vedere clinic, explorarea funcţională renală în I.R.C.G. trebuie să depisteze dacă bolnavul este într-un stadiu de insuficienţă renală compensată sau într-un stadiu de decompensare. Stadiul uremic, final, este evident clinic şi biochimic şi de aceea nu mai insistăm asupra lui. Pe de altă parte, stadiul iniţial de compensare funcţională nu poate fi precis identificat şi nici nu are o deosebită semnificaţie clinică.

Diagnosticul stadiului de I.R. în faza de compensare se face prin :

a) proba de concentraţie, în care cifra maximă a densităţii minime este 1 022 ;

b) scăderea filtratului glomerular la *clearance*-ul de inulină, creatinină, hiposulfit Na ;

c) scăderea probelor de eliminare tubulară a PSP şi Tmpah ;

d) *clearance*-ul la uree rămîne în limite normale dacă bolnavul nu este supus unui efort fizic deosebit, unei infecţii, unui act operator etc.

Faza de decompensare se explorează prin :

a) dozarea ureei sanguine, care arată o creştere permanentă între 50 şi 70 mg% ;

b) densitatea minimă la proba de concentrare nu depăşeşte 1 015 ;

c) *clearance*-ul ureei este net scăzut ; sub 25 indică o alterare funcţională înaintată a nefronului ;

d) toate cifrele coeficienţilor de epuraţie glomerulotubulară sînt scăzute.

Datele obţinute cu ajutorul coeficienţilor de epuraţie pot fi false, dacă acestea se referă la un bolnav care prezintă stază urinară pe căile excretoare ; de aceea, totdeauna trebuie depistată, prin examenul clinic şi explorarea radiologică — urografia sau cistografia postmicţională — existenţa unui reziduu sau a unei staze ureteropielice.



Scanned with OKEN Scanner

Urografia este un examen complet, funcțional și morfologic al parenchimului renal și căilor urinare subrenale, cu ajutorul căreia se poate identifica tulburări de dinamică pieloureterale și vezicale. În plus, prezintă avantajul că se poate identifica existența unui reziduu vezical, dacă bolnavul micționează după 60 de minute de la injectarea substanței și se face o nouă radiografie a vezicii. În acest mod se poate evita explorarea instrumentală, dacă se ține seama de riscul pe care îl prezintă infecția urinară la un insuficient renal cronic.

În privința valorii urografiei ca probă funcțională renală, cercetările relativ recente ale lui Winter au arătat că utilizarea produșilor triiodați sau pentoiodați fac ca substanța de contrast să fie excretată numai parțial de epiteliul tubular, o altă parte fiind eliminată prin filtrare glomerulară ; deseori este posibil ca aspectul calitativ al urogramei să fie normal, chiar la bolnavii cu retenție ureică moderată.

Prin aceasta valoarea urogramei, ca test fidel funcțional renal, este diminuată. De aceea, explorarea urografică va fi obligatoriu completată cu alte probe funcționale renale. Una din metodele recent utilizate este scintigrafia renală, care, în I.R.C., poate da indicații prețioase.

Renoscintigrama făcută cu Neohidrin ($Hg^{203}$), substanță injectată intravenos în doză standard de 120 μC, la adult, și 79—90 μC, la copil, s-a dovedit a fi o explorare netoxică și inofensivă din punctul de vedere al iradierii.

Renoscintigrama poate da indicații asupra funcționalității rinichiului ; un rinichi insuficient va fixa pe o arie mai mică și fără intensitate substanța injectată ; dacă insuficiența este gravă, cu azotemie ridicată peste 200 mg, rinichiul nu mai poate fixa de loc și substanța radioactivă este reținută compensator în aria hepatică (McAfee). Am avut ocazia împreună cu T. Pop și M. Șuteanu, să verificăm, în Clinica I de chirurgie, acest aspect de retenție hepatică în cîteva cazuri de insuficiențe renale avansate ; prin aceasta renoscintigrama are și valoare prognostică.

Cu intenția de a stabili precis cantitatea de substanță fixată de fiecare rinichi, deci capacitatea lui funcțională în procesul de fixare a substanței radioactive, am întreprins în laboratorul de izotopi o serie de cercetări ; după efectuarea scintigrafiei, cu care ocazie s-a fixat nivelul de maximă activitate radioactivă în fiecare din zonele renale, s-a numărat cu ajutorul unui numărător de impulsuri, emisiunea radioactivă a fiecărui rinichi. Am verificat constatarea făcută de Richet și Ardaillou că rinichii normali fixează, la două ore de la injectarea Neohidrinului, 30% din doza injectată, revenind deci fiecărui rinichi circa 15% ; în practică, rinichiul drept fixează totdeauna ceva mai mult ca stîngul. Am aplicat această metodă pentru investigarea funcțională a cazurilor de I.R.C., în scopul de a studia variația capacității de fixare a Neohidrinului în cazul rinichiului insuficient. Am executat la aceiași bolnavi *clearance*-ul la creatinină endogenă, pentru a cerceta gradul de corelare a acestor două metode. Am constatat că în cazul I.R.C., atît în formele azotemice, cît și în cele neazotemice, proporția de fixare globală a substanței radioactive de către rinichi scade de la 30 la 15—12%, iar proporția pentru fiecare rinichi poate scădea de la 15% (normal) la 4—5%, în funcție de alterarea lui funcțională, deoarece gradul fixării de către rinichi a substanței radioactive ține de cei doi factori esențiali : integritatea vascularizației rinichiului și buna funcționalitate a nefroepiteliilor.



Scanned with OKEN Scanner

În toate cazurile cercetate (18 cazuri) *clearance*-ul la creatinină a variat în același sens cu testul fixării renale a $Hg^{203}$. Această identitate am verificat-o cu doi indici statistico-matematici : coeficientul de corelație, care normal variază între 0,6 și 1 (în cazul nostru valoarea a fost de 0,82, deci foarte apropiată de 1 — valoare ideală) ; curba de regresie a corelației, construită cu ajutorul ecuației de regresie și care demonstrează, grafic, că există o corelație pozitivă între cele două elemente cercetate, prin faptul că majoritatea cazurilor se grupează omogen în jurul liniei de regresie.

În modul acesta s-a dovedit că studiul fixării cantitative renale a $Hg^{203}$ este o probă funcțională valoroasă în a demonstra existența unei I.R.C., chiar într-un stadiu subclinic și, uneori, subbiochimic, deoarece este demonstrativă chiar în formele de insuficiență renală cu uree sanguină la limită sau chiar normală. Considerăm deci cu atît mai valoroasă metoda, cu cît poate depista cazuri subclinice, care supuse actului operator, se pot ușor decompensa. Cunoașterea acestei posibilități încă din perioada preoperatorie este deci extrem de utilă. Bineînțeles că metoda are limitele ei ; în special este contraindicată la bolnavi cu I.R.C. decompensată, în stadiul uremic grav.

## NEFRETICUL ȘI ACTUL OPERATOR

Actul operator reprezintă pentru organism un factor de agresiune ; el creează, în funcție de amplitudinea lui și terenul pe care acționează, dezechilibre funcționale care privesc, în primul rînd, respirația, aparatul cardiovascular, echilibrul hidroelectrolitic, metabolismul protidic, echilibrul endocrin și vitaminic. Este evident că toate aceste modificări au efect dezechilibrant asupra centrilor nervoși corticosubcorticali, a căror stare de tonus este modificată și care, intrînd în cercul vicios creat, agravează dezechilibrul respirator, circulator și metabolic.

În mod normal, cînd rezervele funcționale sînt suficiente și posibilitatea de adaptare păstrată, deci cînd actul operator se desfășoară pe un teren cu posibilități de echilibrare create se normalizează spontan prin acest mecanism de readaptare sau cu contribuția unei terapeutici juste de reechilibrare.

Dacă, însă, actul operator este de anvergură, el poate ca, în condiții deosebite, să creeze dezechilibre ireversibile.

Aceste condiții privesc :

1. *Starea de disnutriție a bolnavului*, termen prin care se înțeleg dezechilibrul proteic, hidroelectrolitic, acidobazic, anemiile, hipovitaminozele și dismetabolismul energetic.

2. *Existența unor insuficiențe funcționale* nete — cardiorespiratorie, hepatică și renală.

3. *Natura și stadiul evolutiv al bolii care necesită intervenția chirurgicală.*

Astfel este considerat grav, din punctul de vedere al răsunetului asupra organismului, un act operator efectuat la un bolnav cu un neoplasm digestiv ; acest răsunet este mai grav cînd neoplasmul este complicat cu o ocluzie acută sau o supurație perineoplazică.

Spre deosebire de acest exemplu, o adenomectomie prostatică este mai ușor suportată de un bolnav de aceeași vîrstă cronologică ; dar o ade-



Scanned with OKEN Scanner

nomectomie poate avea urmări foarte grave, dacă se execută asupra unui bolnav neexplorat, în insuficiență renală compensată sau decompensată, unui bolnav infectat sau unui destins urinar, care nu a fost, în prealabil, pregătit prin drenajul urinar făcut în scopul ameliorării funcției renale.

4. *Tactica operatorie* este un factor de care trebuie să se țină seama, deoarece dezechilibrul metabolic și circulator postoperator este direct proporțional cu amploarea și durata lui.

5 *Anestezia.* În mod obișnuit, anestezicele, utilizate în limita dozelor prescrise de tehnica anestezică, nu au un efect nociv asupra organelor cu funcționalitatea păstrată.

Dozele mari, hipoxia, prăbușirile tensionale au însă răsunet important asupra rinichiului și ficatului, organe cu rol în eliminarea anestezicelor.

De aceea, în mod obligator, atît anestezia, cît și tactica operatorie vor fi fixate în funcție de evaluarea prin probe de laborator și clinice a funcționalității cardiorespiratorii, hepatorenale, precum și de evaluarea condițiilor metabolice.

Pe baza tuturor acestor factori se poate stabili o scară de risc operator, element deosebit de important, cînd se pune problema stabilirii indicației terapeutice.

*Riscul operator al nefreticului.* Pentru aprecierea riscului operator la nefretic, trebuie ținut seama, în primul rînd, de particularitățile terenului nefretic.

Terenul nefretic cronic prezintă ca particularități modificări ale echilibrului azotat, mineral (sodic, calcic) și acidobazic (tendință la acidoză), iar din punctul de vedere a funcției renale aceasta poate fi în insuficiență compensată sau decompensată. Nefreticul cronic în stadiul terminal, uremic, se caracterizează printr-o agravare a sindromului azotat și hidroelectrolitic; apar anemii, sindromul hemoragipar, iar funcția renală este în stadiul de insuficiență decompensată gravă.

Pe de altă parte, terenul nefretic realizat în cadrul I.R.A. a fost deja definit.

Pe acest teren de insuficiență renală acută sau cronică, orice act operator reprezintă un factor de dezechilibrare biologică, generator de accidente peroperatorii și postoperatorii.

Accidentele peroperatorii nu au nimic specific pe terenul nefretic, dar consecințele sînt mult mai grave decît la bolnavii cu funcție renală normală.

Astfel, actul operator în ansamblul său trebuie privit ca mod de acțiune, sub multiple aspecte:

*Anestezia.* Opiaceele — și în parte barbituricele — mai ales la bătrîn, au efect agravant, depresor, asupra funcției renale, — fie prin vasoconstricție arteriolară aferentă, fie, indirect, determinînd hipotensiune în circulația generală.

După unele cercetări, funcția renală scade după administrarea acestor substanțe cu 21—45%.

Rahianestezia joasă nu are efect asupra funcționalității renale, dar cea înaltă, prin paralizarea vasoconstrictorilor splanhnici, poate determina hipotensiuni grave, greu de corectat, mai ales la bolnavii hipertensivi sau la cei cu arterioscleroză. Este ușor de dedus că dacă funcția unui rinichi normal este astfel modificată, cu atît mai mult un rinichi insuficient va fi și mai deprimat ca funcționalitate.



Scanned with OKEN Scanner

Dintre anestezicele volatile, eterul agravează, în anesteziile prelungite, insuficienţa renală ; această acţiune a fost cu deosebire observată la bătrîni, la care, chiar dacă exista o insuficienţă renală compensată, după anestezie s-au observat oligurie netă, azotemie etc.

Experimental Mac Vidor, lucrînd pe cîini mai mari de 4 ani, a observat, după două ore de anestezie cu eter, oligoanurie, albuminurie şi cilindrurie.

Protoxidul de azot este cel mai bine tolerat, fără acţiune nocivă asupra funcţiilor renale. Ciclopropanul, în schimb, este mai depresiv. Dintre substanţele adjuvante anestezice, curarele nu influenţează funcţia renală, dar trebuie ţinut seama că, atunci cînd există o insuficienţă renală, substanţa se reţine în organism timp mai îndelungat şi efectele se pot însuma.

*Analgezicele.* Morfina produce oligurie, probabil, prin intermediul ADH. Dozele mari reduc diureza şi *clearance*-urile, printr-o vasoconstricţie renală. Este contraindicată la nefretic.

*Agenţii de protecţie neurovegetativi.* Procaina, hidergina nu au acţiune, nocivă, dînd mai degrabă vasodilataţie renală, deci nu sînt contraindicate insuficientului renal.

*Ganglioplegicele* şi hipertensiunea controlată nu sînt lipsite de risc nici la cei cu funcţie renală normală ; ele sînt contraindicate la nefretici, deoarece hipovolemia de durată determină vasoconstricţie puternică, cînd sistemul vascular şi-a pierdut supleţea de adaptare ca în insuficienţa renală.

*Manevrele legate de actul anestezic* pot fi, de asemenea, periculoase, prin faptul că hipoventilaţia duce la anoxie, iar aceasta la oligoanurie, prin vasoconstricţie, şi la tulburarea schimburilor de membrană, celulele îmbinîndu-se cu apă, ioni etc. Hipercapneea creşte secreţia de substanţe de tipul adrenalinei, creşte tonusul arteriolei eferente şi produce antidiureză.

În general, deci, anestezia agravează insuficienţa renală în condiţii de hipoxie, hipercapnee şi în cazul administrării de droguri contraindicate în I.R.C. Cu atît mai nete sînt efectele la insuficientul renal acut.

Reiese clar necesitatea alegerii unei anestezii generale, ca mod de anestezie a nefreticului, atunci cînd actul operator este de întindere mai mare ; rahianestezia este contraindicată. Dacă actul operator este de anvergură mică, poate fi utilizată anestezia locală, corect făcută, utilizînd minimum de soluţie anestezică, pentru obţinerea unui maxim efect anestezic. Anestezia generală este recomandabil să fie pregătită cu o preanestezie făcută cu un antihistaminic, o inducţie anestezică blîndă, urmată de curarizare, intubaţie rapidă şi oxigenare perfectă. Întreţinerea anesteziei poate fi făcută cu doze mici de protoxid sau doze mici de curară şi barbituric în respiraţie controlată şi oxigenare maximă.

*Actul operator propriu-zis* acţionează în sensul agravării insuficienţei renale, prin agravarea ischemiei renale, datorită pierderilor de masă sanguină şi reflexelor ischemiante pe rinichi, al căror mecanism nu este încă bine cunoscut, datorită traumei operatorii, disecţiei etc.

Doi factori mai au importanţă în stabilirea riscului operator.

1. *Natura bolii care a generat I.R.* Din acest punct de vedere riscul operator este mult mărit la bolnavii cu I.R.A. care urmează să fie supuşi unei intervenţii chirurgicale (histerectomii pentru necroză septică uterină, peritonite etc.).

Riscul operator este, dimpotrivă, mai mic în I.R.C.G. compensate, în care caz urmările postoperatorii pot fi corectate şi bolnavul poate fi reechi-



Scanned with OKEN Scanner

librat printr-un tratament corect condus, în funcţie de dezechilibrele metabolice create.

2. *Vîrsta.* Terenul nefretic are două extreme de vîrstă la care riscul operator este sporit : la bătrîn şi copil.

Din statistica Clinicii I de chirurgie din Bucureşti reiese că din 1 018 bolnavi care au depăşit vîrsta de 70 de ani şi care au fost supuşi unui act operator, mortalitatea a fost de 108 cazuri. Dintre cauzele mortalităţii insuficienţa renală a prezentat cauza de deces în 29 de cazuri (37,8%), alături de insuficienţa cardiocirculatoare (21,2%) şi boala tromboembolică (10,1%).

Cercetarea substratului apariţiei insuficienţei renale decompensate postoperatorii a arătat că, preoperator, afectarea aparatului urinar s-a repartizat astfel : din totalul de 730 de bolnavi operaţi pentru boli urologice, 20 au prezentat boli ale aparatului urinar superior (litiază renală, tumori renale, pionefroze) şi restul, de 710, boli ale aparatului urinar inferior. Proporţia este net în favoarea acestei din urmă categorii de boli urinare (disectazie de col, tumori de prostată, stricturi etc.).

Se remarcă cu uşurinţă deci, asocierea în proporţie mare a cauzelor de mortalitate prin insuficienţă renală cu boli cardiovasculare, la bătrîni la care predomină, ca substrat etiologic al insuficienţei renale, boli ale aparatului urinar inferior. Desigur că suferinţa cardiovasculară este determinată de vîrsta înaintată, de atingerea anterioară instalării I.R.C.G. (ateroscleroză, hipertensiune arterială etc.), dar este binecunoscut faptul că obstacolul subvezical creează rapid tulburări de urodinamică, nefrită interstiţială, tulburări de irigaţie a parenchimului. Dovezi evidente în alterările rapide ale funcţiei tubulare, în cazul asocierii cu infecţia urinară şi scăderea în aceste cazuri a fluxului plasmatic renal ; dimpotrivă, suprimarea obstacolului duce, în unele cazuri, la ameliorarea evidentă a irigaţiei renale, în special a fluxului plasmatic renal efectiv, aşa cum au arătat determinările pre- şi postoperatorii făcute în Clinica I de chirurgie asupra a 12 bolnavi cu adenom de prostată.

Modificările de hemodinamică renală sînt determinate prin mecanism reflex de distensie cronică vezicală. Răsunetul acestor tulburări urinare şi renale asupra aparatului cardiovascular la bătrîni este destul de însemnat, dacă ţinem seama că s-au întîlnit la peste 40% din bolnavii cu tumori prostatice. Mecanismul acestui răsunet este mai puţin cunoscut (modificările echilibrului acidobazic, factor presor renal prin modificările irigatului renal, factor endocrin ?).

## INDICAŢIILE ACTULUI CHIRURGICAL LA NEFRETIC

Actul operator este considerat ca factor de dezechilibru umoral şi metabolic, atunci cînd acţionează asupra unui teren nefretic.

*Insuficienţa renală compensată,* evidentă prin probele de explorare, impune un act operator cît mai simplu, un act de derivaţie sau de drenaj, deci un act care sacrifică momentan radicalitatea, pentru a nu agrava funcţionalitatea şi aşa deficitară a rinichilor insuficienţi.

În această categorie de indicaţii intră derivaţiile intestinale pentru ocluzie, derivaţiile urinare (nefrostomie, uretrostomie cutanată, cistostomie) pentru uronefroză, hematonefroză, ureterohidronefroză, retenţii cronice urinare cu distensie vezicală, drenajul unor colecţii peritoneale sau pleurale,



Scanned with OKEN Scanner

care, nedepistate și nedrenate corect, agravează evoluția insuficienței renale. Dacă însă procesul supurativ este întreținut de o perforație, o necroză de organ etc., trebuie făcută eradicarea factorului de întreținere a procesului supurativ prin suturi, rezecție limitată sau, cînd situația locală o impune, ablația totală a organului (histerectomie totală pentru infarct septic uterin sau necroză uterină). Riscul operator este însă, în aceste cazuri, mult agravat.

*Insuficiența renală compensată nedepistată* preoperator, caz în care bolnavul poate fi supus unui act de chirurgie de întindere mare, atît ca timp de execuție, cît și ca tehnică operatorie poate avea ca urmare decompensarea funcțională postoperatorie. Tabloul insuficienței renale poate lua diferite aspecte :

a) *de I. R. minoră,* în care retenția azotată este aproape singurul sindrom umoral, prezentat de bolnav, iar cifra azotului se menține sub 100 mg%. Reechilibrarea funcțională este relativ ușoară ;

b) *de insuficiență renală moderată,* cu retenție azotată peste 100 mg%, cu tulburări electrolitice (hipocloremie, hiponatremie, hiper- sau hipokaliemie) și sindrom de deshidratare extracelulară sau globală. Este aspectul care apare destul de des în insuficiențele renale instalate după îndepărtarea operatorie a unui obstacol vezical sau subvezical (tumoare prostatică, scleroză de col etc.), dacă bolnavul nu a fost în prealabil pregătit ; în aceste cazuri se instalează sindromul umoral descris de Legrain, Richet, care se caracterizează prin hipoelectrolitemie, deshidratare globală, acidoză;

c) *de insuficiență renală gravă,* progresivă, însoțită de colaps. Este sindromul care apare la bolnavii cu insuficiență renală latent infectați. Infecția reprezintă totdeauna un factor de agravare a insuficienței renale.

De aceea indicațiile actului operator în insuficiența renală compensată trebuie să fie bine cîntărite.

## INSUFICIENȚA RENALĂ COMPENSATĂ, DEPISTATĂ PREOPERATOR

Această situație obligă, în afara actului de urgență, la precizarea prin explorare amănunțită a rezervei funcționale renale, pentru ca, în funcție de acest factor, să fie posibilă o reechilibrare preoperatorie, pe de o parte, și, pe de altă parte, să poată fi bine cîntărit riscul operator, în funcție de anvergura actului operator la care urmează să fie supus bolnavul.

Un exemplu : dacă un bolnav prezintă o pionefroză de o parte și rinichiul opus, singurul funcțional, are probe la limită (ureea sanguină în jur de 50 mg, *clearance*-ul la creatinină scăzut, probe tubulare alterate), se impune un tratament energic dar scurt de reechilibrare funcțională, înainte de a se efectua exereza rinichiului pionefrotic. Dacă există un caracter de urgență a actului operator, prin apariția unei stări febrile, septice, ținînd de rinichiul pionefrotic, rezistența la tratamentul cu antibiotice și dacă funcția rinichiului opus are tendința la decompensare netă, se va face o simplă nefrostomie de drenaj, urmînd ca operația radicală să se execute după tratamentul de reechilibrare metabolică și funcțională a viitorului rinichi restant.

În cazul unui sindrom nefrotic pe care se suprapune o afecțiune chirurgicală care reclamă un act operator pentru soluționarea sa, se impune, în afara urgenței operatorii, un tratament corect de pregătire (vezi capitolul „Pregătirea preoperatorie") în vederea operației. Dacă predomină urgența chirurgicală, actul operator va fi executat sub o anestezie corectă



Scanned with OKEN Scanner

şi va fi minim. Tratamentul postoperator se va baza mai ales pe combaterea infecţiei, plasmoterapie, administrarea de γ-globuline, masă eritrocitară ; corticoterapia va fi suprimată, pînă la obţinerea cicatrizării. Hipertensivul în insuficienţă renală compensată pune probleme deosebite după natura hipertensiunii arteriale :

— o hipertensiune arterială cu alte determinări vasculare, în afară de o corectă pregătire preoperatorie (vezi capitolul respectiv), impune un act operator minim : o gastroenteroanastomoză într-o stenoză ulceroasă duodenală, cu sau fără vagotomie, o simplă cistostomie la un bolnav cu retenţie cronică de urină, un anus temporar într-o ocluzie mecanică colică etc. ;

— o hipertensiune arterială fără alte antecedente vasculare, cu o funcţie renală compensată, trebuie bine pregătită preoperator şi în aceste condiţii actul operator poate fi radical. Se vor lua precauţiile necesare pentru evitarea per- şi postoperator a hemoragiilor mari care pot determina hipotensiuni brutale, cauză de decompensare rapidă a funcţiei renale ;

— o hipertensiune de origine renală (rinichi hipoplazic, pielonefritic, pionefrotic) reclamă actul operator radical, cu condiţia ca funcţia rinichiului opus să fie astfel încît să asigure, postoperator şi în viitor menţinerea constantelor în limitele homeostaziei.

Condiţia ca actul operator să fie radical şi decompensarea renală postoperatorie să fie minoră sau cel mult moderată este ca bolnavul să fie corect explorat preoperator, pentru a se putea face o evaluare, cît mai precisă, a limitelor funcţionale renale şi ca să se facă o bună pregătire preoperatorie.

## PREGĂTIREA PREOPERATORIE A NEFRETICULUI

*Nefreticul în insuficienţă renală acută.* Din acest punct de vedere există cîteva eventualităţi clinice mai importante :

1. Cazul în care actul operator comportă un caracter de urgenţă. Această situaţie este rar întîlnită în practică, dar pune probleme grele prin faptul că urgenţa actului operator este impusă de evoluţia progresiv agravantă a sindromului de insuficienţă renală, determinat şi întreţinut de un proces septic, mecanic etc. care, de cele mai multe ori, în aceste cazuri, se însoţeşte şi de o insuficienţă circulatoare acută (colaps-şoc).

Caracterul de urgenţă nu exclude însă un tratament de reechilibrare circulatoare şi umorală, care trebuie totdeauna făcut, pentru că un act operator făcut în condiţii de colaps sau mari distonii hidroelectrolitice nu reuşeşte, chiar dacă este îndepărtat factorul de întreţinere a sindromului de insuficienţă renală, acută, să soluţioneze problema insuficienţei renale. Important este să nu se prelungească prea mult această perioadă, astfel încît să se piardă momentul în care actul operator mai poate fi util prin suprimarea focarului iritativ sau de întreţinere a dezechilibrului metabolic din cadrul insuficienţei renale.

2. În afara caracterului de urgenţă, tratamentul preoperator al nefreticului este obligatoriu a se face prelungit şi susţinut, în scopul ameliorării evidente a sindromului dismetabolic.

Metodele terapeutice sînt diferite, după cum este vorba de un nefretic acut sau cronic.

A. *Nefreticul acut* va fi pregătit cu :

— antibiotice, pentru combaterea sindromului infecţios, în funcţie de datele antibiogramei. Se va avea în vedere acţiunea toxică, în condi-



Scanned with OKEN Scanner

ţiile insuficienţei renale, a streptomicinei, neomicinei, kanamicinei, precum şi agravarea catabolismului protidic de către antibioticele cu spectru larg.

De aceea, baza antibioterapiei o constituie penicilina în doze mari (2—3 milioane u./zi), la care se pot adăuga antibiotice cu acţiune pe germeni gram-negativi, în administrare locală (cavitatea uterină, colecţii drenate, peritonite drenate etc.) şi, numai în cazuri extreme, în administrare parenterală, în doze mici şi supraveghind de aproape bolnavul ;

— asigurarea unui aport hidric şi caloric minim : pentru aceasta, în funcţie de pierderi, se vor utiliza glucoza în soluţie de 20%, circa 600 ml/zi, asociată cu insulină (1 $cm^3$ pentru 10 g glucoză) pentru o mai bună utilizare, şi o alimentaţie alcătuită din fructe (1 kg/zi de struguri, pere), frişcă, unt proaspăt, gălbenuş de ou. Dacă bolnavul varsă, se va administra dieta Borst pe sondă gastrică ;

— hemodializa cu rinichi artificial este o metodă eficace pentru reducerea, chiar temporară, a sindromului nervos, azotemic, al hiperkaliemiei etc. Ea constituie cel mai eficace mijloc de reechilibrare a bolnavului, în vederea unui eventual act operator ;

— exsanguinotransfuzia are indicaţii limitate, în cazurile de insuficienţă renală cu hemoliză importantă. Eficacitatea asupra sindromului umoral este mult mai mică ;

— vitaminoterapia B (în special vitaminele $B_1$, $B_6$, $B_{12}$) ;

— anabolizante de tipul androgenilor, 70—80 mg/zi (Steranabol, Dianabol).

B. *Nefreticul cronic.* Pregătirea preoperatorie este diferită, după cum este vorba de un nefretic cronic printr-o suferinţă urologică sau un nefretic cronic printr-o nefropatie medicală, care urmează să fie supus unui act chirurgical.

*Nefreticul cronic, datorită suferinţei aparatului urinar* subrenal, în care elementul fiziopatologic major este staza urinară, va fi pregătit prin drenajul urinar : sondă vezicală, ureterostomie cutanată sau nefrostomie *à minima,* executată cu anestezie locală în funcţie de cauza stazei urinare.

În acest mod vom asista la reducerea sindromului azotemic, a eventualei hipotensiuni arteriale legate de ischemia renală, determinată de distensia cronică a căilor urinare subrenale şi ameliorarea progresivă a sindromului hidroelectrolitic. Sub tratamentul medical asociat, explorînd periodic funcţia renală, se va putea trece, sub protecţia derivaţiei de urină, la actul operator radical (prostatectomie, operaţii plastice, extragere de calculi etc.).

*Nefreticul cronic prin nefropatie medicală,* care urmează să fie supus unui act explorator, va fi corect explorat din punctul de vedere al funcţiei renale, respiratorii, cardiovasculare.

El va trebui pregătit prin :

a) hidratare corectă cu perfuzii glucozate 20% ;

b) refacerea volumului sanguin circulant în cazul cînd există deficite, prin perfuzii cu masă eritrocitară sau, mai bine, substituent de plasmă ;

c) asigurarea unei bune diureze prin perfuzii cu manitol în soluţie. Asocierea unei hidratări suficiente cu reechilibrare electrolitică, în vederea obţinerii unei diureze bune de 1—3 ml/min., este atît de importantă, încît Nesbith propune următoarea schemă în pregătirea nefreticului : preoperator, trebuie obţinută o diureză clinică de minimum 1 000 ml ; în



Scanned with OKEN Scanner

ziua operației se va administra o perfuzie de 5% glucoză, 1 000 ml, cu 2 ore înaintea operației.

În ziua operației, cu o oră înaintea începerii inducției anestezice, se instalează o perfuzie cu soluție de manitol de 20—25%, în totalitate 15—18 g, care este continuată postoperator. Astfel se obține un debit minim de 1—3 ml/min. și o diureză postoperatorie de 1 300—2 000 ml/24 de ore. Perfuzia cu manitol evită deci insuficiența renală postoperatorie, ameliorînd și *clearance*-ul la creatinină cu aproximativ 30% ;

d) gimnastică respiratorie ;

e) digitalizare ;

f) asanarea focarului infecțios ;

g) asigurarea prin evaluări cantitative a funcției renale, eventual a fiecărui rinichi în parte, prin urografie și renogramă izotopică ;

h) hemodializă cu rinichi artificial. Șuntul arteriovenos imaginat de Scribner, lăsat *à demeure* între artera radială și o venă antebrahială, precum și modificarea construcției rinichiului tip „Kyle", care funcționează fără pompă, cu un conținut sanguin de 30 ml pentru o suprafață de dializă de 8/10 m², permițînd umplerea aparatului cu sîngele propriu al bolnavului, reprezintă progrese tehnice care fac posibile ședințe de dializă lentă de cîte 8—10 ore, care se pot repeta la 7—10 zile. În acest mod, bolnavii cu insuficiență renală cronică care urmează să fie operați, să li se facă transplante renale sau bolnavi tineri în stadiul de insuficiență renală cronică avansată pot fi ținuți în viață cu aceste hemodialize repetate.

Două categorii de bolnavi mai pot fi discutate din punctul de vedere al pregătirii preoperatorii :

a) *Nefroticul* care, din punctul de vedere al terenului pe care urmează să se desfășoare actul chirurgical, prezintă cîteva aspecte particulare :

— hipoproteinemia, pentru care se vor administra perfuzii cu plasmă proaspătă sau uscată sau masă eritrocitară, care pot reduce și anemia care însoțește sindromul. Efecte bune, dar de scurtă durată, se pot obține cu Dextran în soluție de 10% și Manitol în soluție de 20% ;

— hipogammaglobulinemia necesită administrare de γ-globuline, substrat biologic al întregului sistem de formare de anticorpi ;

— tendința de grefare a infecțiilor, determinată de pierderea de γ-globuline, trebuie tratată prin administrarea de proteine, γ-globuline și asanarea focarelor de infecție prin tratament cu antibiotice : penicilină 800 000 u./zi. sau asocierea tetraciclină-eritromicină-micostatin ;

— reducerea puseurilor edematoase prin corticoterapie, preferabil Decadron 40—60 mg/zi, la adulți, timp de 10 zile, tratament terminat cu 1—2 injecții cu ACTH. Tratamentul trebuie însoțit de antibiotice, regim hiposodat (2 g NaCl/zi), KCl 2—3 g/zi și anabolizante. Se poate asocia hormonul tiroidian, dar cu menajamente (în doze progresive, de 15—20 ctg/zi, pînă la 60—80 ctg).

b) *Hipertensivul* care urmează să fie supus unui act operator și la care hipertensiunea arterială fie că s-a renalizat, fie că este chiar de cauză recentă, este expus ca prin actul operator să-și agraveze o insuficientă renală compensată sau latentă.

Aceste situații reclamă tentative de reducere preoperatorie a tensiunii arteriale și ameliorare a funcției renale, utilizînd dieta hiposodată și hipotensoare, dintre care se pare că simpaticoliticele de tipul guanetidinei (Ismelin), administrate în doze de 30—100 mg/zi, fracționat, au făcut



Scanned with OKEN Scanner

dovada eficacității. Deși la bolnavi care au deja o funcție renală la limita superioară (uree 50—60 mg, F.G. sub 35 ml/mm) acestea pot agrava fenomenele de insuficiență, prin scăderea presiunii de filtrare în glomeruli, totuși experiența pe un număr mai mare de cazuri a arătat că, prin ameliorarea vasculară, probele funcționale renale se ameliorează și ele.

## SUPRAVEGHEREA PEROPERATORIE A NEFRETICULUI

Bolnavul renal prezintă, așa cum s-a arătat, un risc operator mai mare decît bolnavul cu funcție renală normală. Explicația este dată de două motive mai importante :

— posibilitatea agravării nefropatiei preexistente : 8% din accidentele postoperatorii se datoresc acestei eventualități ;

— accidentele postoperatorii sînt mult mai frecvente la nefretici decît la normali.

Profilaxia acestor accidente trebuie realizată, cel puțin parțial, printr-o serie de măsuri :

— oxigenare, permanentă și corectă, preoperatorie ;

— înlocuirea, cît se poate mai precis, a pierderilor sanguine peroperatorii, utilizînd metoda cîntăririi compreselor sau indicațiile date de scăderea progresivă a hematocritului, consecință a trecerii apei din interstiții în capilare, pe măsură ce se pierde masa sanguină. Această pierdere a apei din interstiții tulbură funcția organelor importante (creier, miocard, rinichi) ;

— înlocuirea masei pierdute trebuie făcută cu sînge izogrup, corect determinat, pentru că la un nefretic un eventual accident transfuzional are consecințe grave. În absența sîngelui se pot utiliza, temporar, soluții glucozate 5—10%, masă eritrocitară, substituenți de plasmă, perfuzii cu soluție de manitol 15—20% ;

— supravegherea echilibrului acidobazic trebuie făcută prin determinarea pH-ului arterial și venos, chiar în timpul operației, efectuîndu-se corectarea respectivă prin oxigenare, alcalinizare etc.

## INGRIJIREA POSTOPERATORIE IMEDIATĂ

1. *Nefreticul care a suferit o operație extrarenală* trebuie supravegheat atent postoperator.

*Diureza,* element important, dată fiind deficiența de concentrare a nefropatului cronic, trebuie menținută printr-o hidratare corectă : 2—3 000 ml/24 de ore, dintre care soluții glucozate de 15—20%, 1 000 ml, ser fiziologic 500 ml și restul lichide administrate *per os.*

*Diminuarea catabolismului protidic* prin administrare de steroizi este utilă, pentru a nu se agrava retenția azotată și hiperkaliemia.

*Aportul caloric* se va efectua pe seama administrării parenterale de glucide și lipide.

*Aspirația gastrointestinală* are rostul de a diminua meteorismul abdominal și, deci, a favoriza funcția respiratorie, circulatoare și a evita



Scanned with OKEN Scanner

pierderea intestinală de lichide, deci deshidratarea bolnavului, factor de agravare a insuficienței renale.

*Administrarea de antibiotice*, în scop profilactic și nefrotrofic, este obligatorie în cadrul unui act operator desfășurat în mediul septic.

*Hiponatremia* excesivă impune administrarea de clorură de sodiu.

*Insuficiența renală acută*, instalată în cazul lipsei de măsuri enunțate, trebuie tratată prin dializă extrarenală.

Diagnosticul insuficienței renale acute, postoperator, este însă delicat și trebuie diferențiat de simpla oligo-anurie prin deshidratare (în istoricul căreia lipsesc hemoragiile, șocul etc., în schimb găsim aspirații gastrice prelungite, diaree, aport lichidian redus, febră, transpirații). Dozarea ureei urinare, a cărei cifră este peste 10—12 g‰, indică o insuficiență renală funcțională postoperatorie.

2. *Nefreticul care a suportat o intervenție pe aparatul urinar.* Meteorismul abdominal trebuie îndepărtat prin :

— aspirație, suprimarea alimentației pe gură ;

— administrarea corectă de electroliți și apă, sub formă de soluție glucozată de 5—10% și electroliți ($Na^+$), în cazul hiponatremiei severe ;

— vitaminoterapie intensă cu vitaminele B și C ;

— antibioterapie cu spectru larg, în cazul infecțiilor cu germeni gram-negativi ;

— controlul zilnic al plăgii operatorii, al diurezei, curbei termice, supravegherea bunei funcționări a sondelor de drenaj, al osmolarității urinare.

Combaterea acidozei postoperatorii se poate realiza prin administrarea unui acceptator de $H^+$ (trihidroximetilaminometan-THAM), în soluție 0,3 mg substanță/l, administrată în doză de 300 mg/kilocorp, ceea ce înseamnă pentru un adult 9—10 g/24 de ore.

Această substanță are rol de substanță-tampon, a cărei fracțiune neionizată din plasmă (30%) poate pătrunde în celule, avînd rolul de acceptator de protoni. Fracțiunea ionizată are în același timp rol diuretic, provocînd o diureză osmolară ; ea este eliminată de rinichi prin provocarea eliminării unei cantități echimoleculare de $CO_3HNa$. În același timp crește și eliminarea urinară de $K^+$, ceea ce presupune o acțiune tubulară directă cu efect diuretic, în afara celui osmolar menționat. Deci, corectarea pH-ului sanguin și a $CO_2$ nu se face prin reabsorbție de bicarbonați, deoarece diureza provocată este o diureză alcalină. De aceea este contraindicată administrarea THAM în acidozele renale cu hipercloremie și deci cu pierdere urinară a bazelor ; acestea trebuie tratate cu bicarbonat și lactat de sodiu.

## ÎNGRIJIREA POSTOPERATORIE ÎNDEPĂRTATĂ

Răsunetul îndepărtat al actului operator asupra funcției renale se poate concretiza în două sindroame mai importante :

*Sindromul de acidoză hipercloremică*, caracterizat prin azotemie, hipercloremie și acidoză, apărut la bolnavii cu implantări ureterocolice. În acest caz, procesul de pielonefrită ascendentă datorit florei microbiene colice, care duce la tubulopatie cronică, asociat cu reabsorbția masivă a



Scanned with OKEN Scanner

$Cl^+$ din colon şi în mai mică măsură a $Na^+$, explică sindromul. $K^+$ se pierde compensator prin intestin, determinînd intrarea în celule a $H^+$.

Astfel, mecanismul acidozei în acest sindrom apare mixt, renal şi extrarenal.

Tratamentul constă în drenajul urinii din rect, alcalinizare, tratamentul insuficienţei renale.

*Rinichiul kaliopenic* reprezintă un tip de nefropatie cronică, caracterizat prin tulburări în eliminarea $K^+$, care se pierde masiv la nivelul tubului. Tratamentul constă în administrarea de $K^+$.

★

Un nefretic operat rămîne un nefretic care trebuie supravegheat periodic din punct de vedere umoral, urinar, vascular şi sanguin.

Un bolnav cu insuficienţă renală compensată şi, cu atît mai mult, decompensată este incapabil de orice activitate susţinută. El trebuie scos din muncă, temporar sau definitiv.

Un nefretic cronic nereductibil poate ridica problema tratamentului prin transplant renal, atunci cînd starea umoral-metabolică nu este deosebit de alterată.

În condiţiile experienţei de pînă acum în această problemă se poate deduce că există încă greutăţi nesoluţionate ; singurele rezultate satisfăcătoare ca durabilitate a funcţiei transplantului au fost cele obţinute prin transplant între gemeni univitelini.

Transplantul recoltat de la gemeni bivitelini sau homotransplantul donat de un membru al familiei sau recoltat de la cadavru, cu toate încercările de iradiere a donatorului sau transplantului, de tratament prin citotoxice, corticosteroizi, antihistaminice sau alte substanţe capabile să împiedice formarea anticorpilor antitransplant nu au dat rezultate satisfăcătoare ; moartea funcţională a transplantului a survenit la intervale variabile.

Pe acest drum mai sînt încă aspecte care îşi aşteaptă rezolvarea.

## URMĂRILE ACTULUI CHIRURGICAL LA NEFRETIC

Aspectele sînt diferite, în funcţie de tipul de insuficienţă respiratorie, starea bolnavului, vîrstă şi felul actului operator.

1. În insuficienţele renale acute, netratate anterior, nedializate, actul operator agravează sindromul umoral şi clinic, dacă este vorba de un act de mare chirurgie. Dimpotrivă, în cazul soluţionării prin incizie şi drenaj a unei supuraţii etc., putem asista la o ameliorare clinică şi umorală prin soluţionarea elementului infecţios.

2. La insuficientul renal compensat, nedepistat preoperator din lipsa unor explorări corecte, apare o insuficienţă renală decompensată sau chiar un sindrom de I.R., cu aspect clinic şi umoral acut. În statistica lui Hamburger (1962), această categorie de nefropatii are o frecvenţă de 6,5% din totalul insuficienţelor postoperatorii.

3. La insuficientul renal decompensat printr-o boală care determină staza urinară vezicală sau ureteropielică, actul operator de derivaţie (nefrostomie, uretrostomie cutanată, cistostomie) poate realiza reducerea sindro-



Scanned with OKEN Scanner

mului azotat şi ameliorarea umorală şi clinică, bolnavul intrînd în faza de insuficienţă renală compensată.

Nu întotdeauna însă se obţine o restituţie a sindromului clinico-umoral. Aşa cum a arătat Legrain, după derivaţia urinii poate apărea aşa numitul „sindrom de ridicare a obstacolului", care constă într-o agravare a sindromului de retenţie azotată şi a dezechilibrului hidroelectrolitic, caracterizat prin deshidratare globală, hipoelectrolitemie plasmatică, acidoză şi tendinţă la colaps. Patogenia sindromului este complexă şi incomplet lămurită ; ea ţine de tulburările de irigaţie renală, agravate de scăderea bruscă a presiunii în căile excretoare subrenale, deci şi în tubii nefronali şi, indirect, în interstiţiul renal.

Indiferent de tipul de insuficienţă renală instalat în perioada postoperatorie, o serie de factori per- şi postoperatorii pot produce agravări ale stării acestor bolnavi : pierdere de masă sanguină cu hipovolemie acută, care agravează ischemia renală, infecţii cu diverse localizări (biliare, urinare, genitale, peritoneale), factori de ischemie renală şi nefrită supurată.

## BIBLIOGRAFIE


Bailler J., Laudat P., Milliez P. — *J. Urol.*, 1959, vol. 65, p. 719—720.
Burghele Th., Dimitriu Dinu — *Lyon chir.*, 1963, vol. 59, nr. 5, p. 642—654.
Burghele Th., Rugendorff E. — Rinichiul de şoc, Ed. Acad. R.P.R., Bucureşti, 1962.
Dees J. — *J. Urol.*, 1960, vol. 83, p. 550—552.
Dimitriu C. C., Beroniade V. — Nefrologie, Ed. medicală, Bucureşti, 1963.
Dimitriu Dinu, Pop T., Şuţeanu M. — Semnificaţia clinică a renoscintigramei, Comun. U.S.S.M., 1964.
Evans L. — Starling Principles of Physiology, Ed. Saunders, Londra, 1959.
Funk-Brentano J., Hamburger J. — *Presse méd.*, 1963, nr. 27, p. 1 379—1 380.
Georgescu L., Dimitriu M. — Morfopatologia aparatului urinar, Ed. Acad. R.P.R., Bucureşti, 1960.
Gheorghescu B., Braslă I. — Diagnosticul cu radioizotopi în clinică, Ed. medicală, Bucureşti, 1964.
Hamburger J., Ryckewaert A. — Nouveaux procédés d'exploration fonctionnelle du rein, Ed. Flammarion, Paris, 1949.
Kusunoki T., Inonu H., Takayana T., Kabayashi H. — *Urol. int.* (*Basel*), 1956, vol. 2.
Laborit H., Huguénard P. — L'hibernation artificielle en chirurgie générale, Ed. Masson, Paris, 1954.
Moore F. D. — Metabolic care of the surgical pacient, Ed. Saunders, Philadelphia, 1960.
Munck O. — Renal circulation in acute failure, Blackwell Scient Publ., Oxford, 1956.
Olănescu G., Georgescu L., Dimitriu M. — Insuficienţa renală acută, Ed. medicală, Bucureşti, 1959.
Proca E. — Insuficienţa renală acută, Ed. I.M.F., Bucureşti, 1957.
Smith H. W. — The Kidney, Ed. Oxford University Press, New York, 1951.
Trueta J., Barclay A., Daniel P. — Studies of the renal circulation, D. Thomas, Springfield, Illinois, 1947.
Winter C. — *J. Urol.*, 1960, vol. 83, p. 313—318.


Scanned with OKEN Scanner

Capitolul al IX-lea

# TERENUL HEPATIC

Dr. D. MOMICEANU dr. N. CHIOTAN

Studiul reactivităţii terenului „hepatic" la agresiune în general şi la agresiunile chirurgicale, în special, este îngreunat în primul rînd, pentru că delimitarea noţiunii de teren hepatic este încă neclară pentru marea majoritate a hepatologilor, şi în al doilea rînd, pentru că însăşi cunoaşterea reactivităţii ficatului normal la agresiune este de achiziţie recentă şi abundă în date care necesită încă îndelungă verificare. De fapt, problema se complică şi mai mult din cauza intervenţiei mecanismelor patologice speciale ale bolilor chirurgicale în care, fie determinarea hepatică este hotărîtoare şi caracteristică, fie că ea reprezintă principala complicaţie, fie, în sfîrşit, că ea este însăşi afecţiunea pentru care îngrijim bolnavul. În fine, pentru a amplifica la extrem tabloul, ficatul nu mai poate fi azi considerat izolat, ci, prin poziţia sa centrală în realizarea şi controlul marilor metabolisme şi în transformarea şi acţionarea aproape a tuturor unităţilor ergonice, o dată afectat, antrenează obligatoriu întregul organism, îmbrăcînd uneori aspectul particular al sindromului hepatocerebral, hepatorenal, hepatocardiac, hepatoendocrin etc.

## MECANISME PATOGENICE GENERALE ÎN RĂSPUNSUL LA AGRESIUNE AL TERENULUI HEPATIC

Situaţia centrală a ficatului în boala de agresiune justifică ideea gravităţii evoluţiei acestei boli în cazul ficatului insuficient. Orice agresiune provoacă reflex, un răspuns care este totdeauna catabolic şi, din punctul de vedere care ne preocupă, obligatoriu hepatic.

De multe ori nu se face legătura cauzală elementară între evoluţia proastă a unui bolnav şi existenţa unei agresiuni în antecedentele imediate. Ficatul fiind *ultimul organ care se reface după agresiune,* prezintă în perioada de convalescenţă posibilităţi compensatorii scăzute faţă de o nouă agresiune. Prin aceasta se stabileşte deosebirea între sensul medical şi cel chirurgical al terenului hepatic. Astfel, un ficat „debilitat" printr-o reacţie la agresiune anterioară, nu este un ficat lezat, dar va fi aproape tot atît de incapabil să compenseze un al doilea dezechilibru reacţional ca şi un ficat insuficient în sensul clinicii medicale.



Scanned with OKEN Scanner

Nu este necunoscută pentru nimeni situaţia cînd un bolnav, care pare robust şi echilibrat, la examenele uzuale decompensează „fără explicaţie" imediată, iar anamneza mai amănunţită descoperă în antecedentele mai mult sau mai puţin apropiate o suprasolicitare cu caracter cronic sau acut. Subliniem că suprasolicitările se adresează *întregului* organism, tuturor aparatelor sale adaptive, dar că acestea se repară mult mai rapid decît ficatul, care, astfel, poate fi surprins nereparat, fără rezerve funcţionale, de către o nouă agresiune.

Noţiunea de agresiune, sub al cărei semn stă în general patologia chirurgicală, este ineluctabil legată de actul operator. Toate măsurile luate în prevenirea şi înlăturarea factorului infecţios, tehnicile chirurgicale cele mai adecvate şi mai fiziologice, manevrele cele mai blînde, reanimarea cea mai susţinută şi anestezia cea mai puţin toxică pentru necesităţile cazului în speţă, nu împiedică ca actul operator să rămînă o agresiune deliberată şi necesară, şi nu previne niciodată apariţia ansamblului de dezechilibre, care este grupat sub numele de boală postoperatorie şi care, ca orice agresiune, poate fi ocultă sau manifestă.

Azi boala postoperatorie nu mai apare decît rareori ca „boală", şi atunci cînd apare, este legată, de noţiunea de „teren".

La terenul hepatic, agresiunea chirurgicală pune probleme speciale. Masa mare a organului, situaţia sa în abdomen şi anexarea lui la ieşirea din sistemul circulator portal, fac ca orice fel de intervenţie, abdominală sau toracică dreaptă, inferioară, să-l afecteze direct. Basculat, cu ligamentele întinse, compresat de valvele abdominale, afectat indirect pe calea circulaţiei portale sau a vecinătăţilor reflexogene, ficatul suferă, în orice act operator, acţiuni de tip mecanic şi reflex, care vin să se adauge afectării funcţionale din cadrul marilor metabolisme.

*În esenţă, problema principală a evoluţiei chirurgicale a hepaticului operat este aceea a raportului între agresiune şi posibilităţile de compensare ale ficatului.* Dacă agresiunea întrece posibilităţile compensatorii, adică dacă investigarea şi pregătirea preoperatorie sînt proaste, dacă tipul de intervenţie nu este adecvat nu numai situaţiei locale, ci şi capacităţii funcţionale hepatice, şi dacă anestezia depăşeşte prin amploare şi toxicitate posibilităţile de detoxifiere ale bolnavului hepatic, atunci evoluţia postoperatorie va purta marca bolii operatorii şi stigmatul insuficienţei hepatice. Dacă din contra, se evaluează de la început cuantumul de deficienţă hepatică, dacă se pregăteşte judicios bolnavul în funcţie de acest cuantum şi se aplică anestezia şi tipul de operaţie adecvat stării sale generale şi hepatice, atunci urmările postoperatorii vor fi minime.

În aprecierea deficienţei hepatice, în evaluarea deci a terenului hepatic, considerăm fundamentală, noţiunea de *rezervă funcţională hepatică.* Această noţiune reflectă o realitate obiectivă rezultată din asinergismul funcţional al hepatonului, care derivă la rîndul său din activitatea vasomotorie intermitentă a microcirculaţiei. Microteritoriile ficatului sînt alternativ irigate şi lăsate în repaus aşa încît, în condiţii obişnuite, în fiecare moment ficatul lucrează numai cu 1/5 din capacitatea sa funcţională, lobulii intrînd în activitate periodic. Restul de 4/5, inactiv în mod obişnuit, constituie *rezerva funcţională a ficatului* care hotărăşte eficienţa sa reactivă. Ea este cea pe care o solicită agresiunea şi de ea depinde durata compensărilor metabolice şi adîncimea decompensării, atunci cînd ea s-a epuizat.



Scanned with OKEN Scanner

Este azi un fapt stabilit, că atît timp cît o leziune nu distruge peste 4/5 din masa parenchimatoasă, nu apare insuficienţa hepatică clinic manifestă. Faptul a fost atestat de hepatectomia experimentală şi a fost verificat în cursul intervenţiilor chirurgicale.

Evident că lezarea unei părţi din ficat va influenţa proporţional rezerva sa funcţională şi, cu cît numărul celulelor intacte care depăşesc 1/5 din masa hepatică va fi mai mic, cu atît această rezervă va fi mai scăzută. Chiar lezările difuze ale organului, se pare, lasă totdeauna un cuantum de celule indemne, astfel că în cazul ficatului găsim o particularitate foarte importantă: bolile îi amputează cantitativ rezerva funcţională, dar nu-i modifică esenţial, ca la alte organe, calitatea funcţiilor. Atunci cînd acest lucru se întîmplă, sfera de teren hepatic a fost depăşită şi sîntem în plină comă hepatică.

Noţiunile de rezervă funcţională şi capacitate compensatorie sînt deci, în ultimă analiză, noţiuni primordial cantitative: cu cît ficatul păstrează o rezervă funcţională mai mare, cu atît el poate compensa mai îndelung şi cu atît mai greu va fi depăşit de agresiune.

Interpretarea acestei noţiuni de rezervă funcţională faţă de agresiune este, în fond, cea care deosebeşte sfera chirurgicală de cea medicală a terenului hepatic. Chirurgul este obligat să aibă în consideraţie nu numai ficatul manifest deficient (insuficienţa hepatică), ci orice situaţie în care rezerva funcţională hepatică este scăzută. Schema medicală trebuie astfel completată cu o categorie care să cuprindă situaţiile ficatului indemn din punct de vedere lezional, dar care, prin solicitările anterioare (detoxifieri, febră, efort, carenţe, boli generale, alte agresiuni majore), a fost spoliat de stocul glicogenetic, de proteinele labile şi de vitamine. Acest ficat nu este un ficat patologic şi el nu prezintă motive de alarmă pentru internist, dar, rezerva sa funcţională fiind scăzută, în condiţiile chirurgicale excepţionale el cedează, nesusţinînd reacţia de apărare. Ficatul debilitat este astfel o realitate fiziologică de care trebuie ţinut seama în categoriile terenului hepatic şi, pentru a fi cît mai apropiaţi de mecanismul său intim, îl vom eticheta ca „ficat suprasolicitat".

Dar rezerva funcţională este aceea care dă şi măsura categoriilor *medicale* ale clasificării. Astfel, „mica insuficienţă hepatică" (Gilbert şi Fournier), combătută de mulţi hepatologi, chiar dacă nu reflectă o sferă clinică perfect conturată, acoperă o mare serie de situaţii în care funcţii hepatice variabile sînt lezate, dar cu manifestări oculte, din cauză că rezerva funcţională, deşi mult redusă, nu a dispărut total.

În fine, noţiunea de „mare insuficienţă hepatică" corespunde situaţiei cînd distrugerile au afectat mai mult de 4/5 din masa hepatică activă şi semnele clinicofuncţionale nu întîrzie să apară.

## CONSIDERAŢII FIZIOPATOLOGICE

Compensarea sau decompensarea postagresivă a funcţiilor ficatului pe teren hepatic fiind în esenţă o problemă de cantitate (în funcţie de cuantumul rezervei funcţionale existente în momentul agresiunii), putem afirma că reacţiile la *stress* ale ficatului lezat sînt în ultimă analiză identice cu cele ale ficatului normal. Diferenţa o realizează pragul agresiunii, necesar pentru a precipita decompensarea, sau durata şi eficienţa efortu-



Scanned with OKEN Scanner

lui de compensare. Un ficat indemn anterior, dar epuizat de o agresiune, va răspunde la o nouă agresiune la fel cu unul lezat, cu deosebirea că, după cum am văzut, în primul caz compensarea va fi mai de lungă durată, iar în al doilea, decompensarea se va face mai mult sau mai puțin rapid.

Ca și la ficatul sănătos anterior, stigmatele hepatice ale agresiunii sînt, în primul rînd, stigmatele anoxiei hepatice. Tulburările care decurg sînt atît funcționale, cît și — destul de rapid — morfologice.

Chiar fără anoxie evidentă, la intervenții operatorii de anvergură redusă, unii autori (Moyson, Deloyers, Toussaint) au descris, în cazul ficatului indemn, leziuni fine de structură celulară și chiar tulburări funcționale evidente. În aceste condiții, s-au semnalat, de asemenea, modificări de chimie nucleară (Efskind), mitocondrială (Potter), sau chiar de metabolism activ (Deloyers), sugerînd și un mecanism nervos de formare. Cercetările lui Trofimov, Lang, Crăciun, Mandache și colab. vin să indice legături destul de directe între encefal și „insulele de șoc" din ficat.

În afară de anoxie și dereglările nervoase grave, leziunile hepatice din agresiune mai recunosc la originea lor și factorii endocrini. Mossinger a putut demonstra că acțiunea nocivă a acestor produși se exercită, în afară de suprasolicitarea hepatică în catabolizarea lor (în condiții de anoxie și impulsuri neurotrofice negative) și printr-o acțiune agresivă directă. Extractele antehipofizare, dezoxicorticosteronul, tiroxina, histamina, testosteronul, care intervin toate în boala de agresiune, sînt capabile să ducă, după acest autor, la leziuni insulare chiar în cazul unui ficat normal.

În fine, pe lîngă factorii endocrini, toți produșii endogeni (de metabolism normal sau viciat, de constituție a celulelor distruse) sau exogeni (ai zonei agresionate sau ai resorbției stazei intestinale), care în mod normal ar fi fost detoxifiați la ficat, devin acum direct și intens agresivi, făcînd să sucombe o celulă hepatică deja lezată sau debilitată prin lipsă de material energetic, prin spolierea de glicogen și de proteine labile și prin lipsa de oxigenare. Trebuind să controleze metabolismele energetice și plastice, ficatul astfel lezat capătă o poziție centrală în cadrul tulburărilor metabolice din timpul agresiunii.

Mecanismele lezionale de mai sus ilustrează suficient imensa importanță a ficatului în cadrul sindromului reacțional la agresiune și hotărîtoarea semnificație a rezervei funcționale a acestuia în cazul terenului hepatic: hepatectomia experimentală scade rezistența la agresiune (Davis, Milcu și Simionescu etc.), iar ciroza experimentală scade rezistența la șoc (Shorr și Zweifach), ca și hepatita toxică a cobaiului (Mossinger).

*

Datele actuale de morfologie și citofiziologie duc la concluzia că ficatul reprezintă sediul a patru sisteme diferite, reacționînd simultan, cu solidaritate de sistem și unitate de organ:

— sistemul vascular transhepatic,
— sistemul epitelial hepatocitar,
— sistemul reticular histiocitar kupfferian, și
— sistemul de susținere, glissonian,

avînd două căi de realizare funcțională: calea sanguină și calea proprie, exocrină.



Scanned with OKEN Scanner

Ficatul, enorm rezervor vascular, se află situat pe calea circulatorie portotranshepatică. El reprezintă ajutorul funcţional major în reacţia vasculară la agresiune, mobilizînd în circulaţia sistemică mari cantităţi de sînge de depozit.

Atunci cînd acest rezervor — cel mai important de care dispune organismul — s-a golit, tot cîmpul de vase postsinusoidale hepatice îşi contractă sfincterele, blocînd venele hepatice şi închizînd sîngelui drumul de întoarcere în contracurent din vena cavă în ficat. Această constricţie sfincteriană pe sistemul venulelor hepatice reprezintă „barajul hepatic" (Tabacu şi Chiotan), adică asigurarea fiziologică a rămînerii sîngelui mobilizat din splanhne, în circulaţia sistemică. O dată cu instalarea sa, începe faza de decompensare circulatorie a şocului : sîngele pătruns în patul mezenteric, splenic sau omental, nu va mai depăşi în progresiunea sa firească ficatul, şi se va cantona în splanhne. Se produce o adevărată hemoragie intravasculară care poate atinge pînă la jumătate din volemie.

Fenomenul este oarecum modificat de unele circumstanţe ale terenului hepatic. Acolo unde suprafeţe vasculare considerabile au fost afectate de procesul de scleroză interstiţială, de procesul de vascularită sau de microtrombozările bolii de bază şi unde nu s-au format încă derivaţiile portocave, ficatul nu va susţine sau va fi deficitar în reacţia vasculară de compensare a agresiunii.

Acolo unde afectarea circulaţiei intrahepatice s-a făcut lent şi anastomozele portocave au avut vremea să se dezvolte (cazul cirozelor), cantitatea de sînge stagnantă în aria splanhnică este de mai mică importanţă, acest lucru contribuind pentru un timp, împreună cu hipervolemia acestor bolnavi, la o îndelungă întîrziere a decompensării circulatorii. Indiferent însă de aceste eventualităţi circulatorii ale terenului hepatic, este caracteristic fenomenelor hemodinamice de la nivelul circulaţiei transhepatice a ficatului lezat apariţia foarte precoce a insuficienţei mecanismelor de oxigenare hepatică, care duc la instalarea la acest nivel a hipo- şi anoxiei de stază (Davis, Petrov). Prin staza instalată se realizează creşterea presiunii spre capătul venos, inversînd gradientul tensional şi făcînd ca plasma să filtreze pe toată lungimea capilarelor şi să crească lichidele interstiţiale. Această inflaţie lichidiană intercelulară tinde să fie compensată printr-o activare a fluxului limfatic. Cum acesta din urmă (Mazzeo şi Infranzi) trece obligatoriu prin ficat, paralel cu vena portă, lichidele stagnante în peretele intestinal vor fi vehiculate către spaţiile Disse şi de aici mai departe către canalul toracic, conform cu faptul stabilit de Trueta sau Prokop Malek, după care circulaţia limfatică este mult activată în primele faze ale reacţiei postagresive. Se explică astfel faptul care apărea paradoxal că, deşi circulaţia prin ficat este aproape blocată, corpii aromatici şi amoniacul intestinal nu întîrzie să ajungă în circulaţia generală : ei împrumută deci calea limfatică.

Această activare a fluxului limfatic mezenteric intestinal se adaugă deschiderii anastomozelor portocave, reuşind într-un prim timp să vehiculeze excesul lichidian din spaţiul intercelular intestinal. Pînă la urmă însă, dacă agresiunea continuă, proporţiile stazei întrec pe cele ale activării limfatice şi se realizează stagnarea lichidiană intercelulară a pereţilor intestinali. Anoxia tisulară intensă, adăugată la congestia de stază şi la acumularea lichidiană interstiţială masivă, duc în pereţii tubului digestiv la leziuni care merg pînă la ulceraţii şi erupţii purpuriforme,



Scanned with OKEN Scanner

care au ca rezultat permeabilizarea peretelui intestinal, urmată de transmigrație lichidiană în afară sau în lumen și viceversa.

Permeabilizarea peretelui intestinal, coexistînd cu exacerbarea florei intestinale și apariția fenomenelor de putrefacție, fac să apară toxicitatea exsudatului din peritoneu și din lumen. Circulația limfatică activată vehiculează mari cantități din acest lichid, trecîndu-l prin ficatul deja bolnav. Se realizează astfel scăldarea celulelor hepatice cu un lichid hiperconcentrat în substanțe agresive. Lucrurile vor deveni și mai grave în fazele tîrzii, cînd mecanismul compensator al activării limfatice cedează și el și, concomitent cu insuficiența hemocirculației se asistă și la acumularea și stagnarea de mari cantități de lichide de proveniență intestinală în spațiile Disse și în tracturile portale. Se instalează astfel edemul hepatic care se dezvoltă pînă la distensia maximă a capsulei, după care începe să compreseze arborele portal, adăugînd astfel un factor mecanic fenomenului dinamic de baraj hepatic.

Dacă compensarea intervine și organismul iese din impas, fenomenele circulatorii se restabilesc și ficatul se resimte ulterior în funcție de intensitatea agresiunii și de rezervele funcționale ale ficatului.

Dacă compensarea nu intervine, se intră în faza preagonică, de decompensare, caracterizată din punct de vedere circulator printr-o stagnare masivă sanguină și limfatică, veritabilă hemoragie intravasculară, cu eritrodiapedeză și leziuni anoxicotoxice grave, mergînd pînă la atrofia galbenă acută. Găsim, astfel, prezenți la acest nivel doi factori, care fiecare ar putea antrena moartea pe cont propriu : scoaterea din circulație a unei mari mase de sînge și distrofia galbenă a ficatului.

Un alt mecanism patogenic foarte important al decompensării ficatului tarat este generat de relațiile acestuia cu axele endocrine.

Toată variata gamă hormonală a stadiului de decompensare postagresivă, adăugată la adrenalinemia restantă din stadiul compensat, își realizează efectele metabolice și prin intermediul ficatului. Ficatul ar trebui deci, dacă ar fi indemn, să fie organul executor final pentru multe din aceste funcții hormonale. Concomitent însă, el ar trebui să reprezinte și organul de eliminare a acestor hormoni ori de cîte ori ei cresc în sînge. Evident că, depinzînd de rezerva funcțională restantă, ficatul cu leziuni preexistente nu va putea răspunde acestei necesități. În plus, ficatul suferă cînd hormonii cresc în sînge, chiar și numai prin solicitarea extremă a funcției de detoxifiere (acțiunea agresivă directă a hormonilor descrisă de Mossinger). Prin aceste relații, ficatul controlează astfel acțiunea hormonală, nivelul funcțional al hepatocitului și celulei Kupffer, repercutîndu-se deci asupra titrului sanguin și asupra acțiunii periferice a substanței hormonale.

Ficatul tarat, anoxic, spoliat, suprasolicitat, va fi astfel unul din factorii esențiali ai alterării sau eșuării reacției de compensare, dacă el nu este susținut la timp pentru ieșirea din lanțul vicios al fenomenelor postagresive.

— Cu *adrenalina* postagresivă, ficatul are relații importante, deosebite de cele din primul stadiu. La terenul hepatic în condiții anoxice scade pînă la dispariție importanta sursă de formare hepatică a adrenalinei și noradrenalinei.

Scăderea formării adrenalinei este contemporană cu anihilarea ei de către V.D.M.-ul declanșat de însuși efectul circulator al adrenalinei :



Scanned with OKEN Scanner

barajul hepatic care duce la instalarea precoce și tenace a anoxiei hepatice și care generează V.D.M.-ul printr-un mecanism asupra căruia vom reveni.

Epuizarea și anihilarea stocurilor de adrenalină se însoțesc de epuizarea stocurilor de glucide, adică de energie preformată, singura asupra căreia poate acționa adrenalina.

— *Retropituitrina* (ADH), pe care ficatul normal o inactivează, crește prin formarea excesivă hipotalamică postagresivă și prin anihilarea hepatică scăzută. Efectele vor fi endocrine (declanșarea secreției de ACTH), antidiuretice și, foarte puțin și pentru scurt timp, vasopresoare.

— *Cu hormonul adrenocorticotrop* (ACTH), ficatul de agresiune are, de asemenea, relații importante.

Activitatea ACTH-ului crește prin formarea sa sporită la nivel antefizar și prin lipsa inactivării sale hepatice. ACTH-ul exacerbat va avea prin intermediul glucocorticoizilor o acțiune indirectă, dar esențială atît asupra marilor operații metabolice, cît și asupra substanței hepatice însăși.

— *Hormonii glicoregulatori ai suprarenalei* (cortizolul și derivații). În condițiile agresiunii la ficatul insuficient, unii corticoizi din grupul 17-hidroxi sînt numai parțial catabolizați de ficat, pierzînd proprietatea glicogenetică și păstrînd-o pe cea timolitică și de antianabolism proteic. Rezultă astfel în sînge produși hormonali cu acțiune incompletă, care măresc dezordinile metabolice din faza ultimă a bolii de agresiune. Dar fenomenul cel mai caracteristic acestui ficat deficitar este lipsa inactivării corticosteroizilor, care se vor acumula astfel nemodificați în sînge.

Modificați sau nemodificați, glucocorticoizii își exercită acțiunea aproape exclusiv prin ficat, nivelul funcțional al acestuia reflectîndu-se direct în activitatea acestor hormoni.

Acțiunea catabolică specifică obișnuită a cortizolului fiind înlocuită față de ficat cu o acțiune anabolică, tinde să refacă stocul de proteine labile și de glicogen al celulei hepatice pe seama proteinelor periferice.

Prelungirea acțiunii cortizolice în timpul reacției postagresive va duce însă la scăderea cantității de nucleoprotide din hepatocitul deja alterat (Baker, Moyson), modificînd compoziția organitelor și nucleilor celulari, adică suportul funcțional al marii încordări metabolice. Se produce deci încă o avarie a celulei hepatice, care se încadrează tot în acțiunea directă de agresiune hormonală descrisă de Mossinger.

— *Cu hormonii tiroidieni* ficatul are de asemenea relații cu răsunet direct asupra modificărilor metabolice din reacția postagresivă, cu atît mai mult cu cît ficatul hipertiroidianului se încadrează în terenul hepatic.

La nivelul ficatului, tetraiodtironina și triiodtironina sînt glucuronoconjugate și excretate în bilă. Evident că ficatul insuficient va cataboliza prost acești hormoni și reacția hipertiroidiană postagresivă va fi și mai amplă. Milcu și Simionescu au demonstrat experimental legătura între ficat și tiroidă în intercondiționarea fenomenelor de agresiune.

Evoluția șocului ar depinde și de integritatea tiroidiană, care condiționează, printre altele, și rezistența ficatului la șoc și anoxie (Milcu și Simionescu).

O listă a factorilor care, indiferent de stigmatele anterioare, induc lezarea celulelor din toate sistemele structurale ale ficatului, trebuie să ia în considerare următoarele elemente :



Scanned with OKEN Scanner

1. *Suprasolicitarea funcțională,* care crește la paroxism reacțiile chimice și dinamica membranei celulare, acționînd prin creșterea intensă a *proceselor metabolice* și a *proceselor de detoxifiere.*

2. *Consumarea materialelor energetice și plastice,* de tip *glucidic, ergonic* (vitamine, enzime, grupări macroergice), *proteic,* ca urmare a suprasolicitărilor funcționale amintite și care, în cele din urmă, duc, prin persistența cererilor, la leziuni hepatice grave, chiar și la ficatul indemn anterior.

3. *Condițiile anoxice acute de lucru* ale celulelor hepatice, instalînd pe rînd *anoxia de stază, anoxia anoxică* și *anoxia tisulară,* constituie de fapt factorul agravant cel mai important al tabloului de șoc.

4. *Instalarea edemului hepatic,* rezultat al gravelor *tulburări circulatorii transhepatice* și al *modificărilor de polimerizare a mucopolizaharidelor* stromei hepatice, care duc, în cele din urmă, la adîncirea și definitivarea anoxiei hepatice (lungind drumul de parcurs de la sinusoid la celulă) ca și la scăldarea tuturor celulelor într-un lichid enterogen cu o toxicitate mereu crescîndă.

5. *Acțiunea toxică direct agresivă pe celulele hepatice* a substanțelor de origini diverse: *metaboliți intermediari, substanțe de absorbție* (intestinală, de la leziunea locală sau, pur și simplu, din autoliza hepatică), *hormoni* ai reacției la agresiune (intacți sau modificați) și *enzime* antrenate în circulație fie de către depolarizarea celulară, fie de marile modificări ale structurilor metabolice.

6. *Autoliza locală,* reacție care se produce în lanț o dată ce s-au creat condițiile citolizei, ale morții și *autodigerării* celulare.

Leziunile celulare postagresive ale parenchimului hepatic sînt leziuni comune tuturor celulelor organismului și leziuni specifice hepatocitului, adăugate la tabloul lezional al terenului hepatic respectiv.

Factorii expuși mai sus, acționînd singular sau înlănțuiți, duc, încă din primele momente, la o activitate intensă cu depolarizarea membranei celulei hepatice intacte sau lezate și, bineînțeles, cu o transmigrație ionică de tip lezional (Eppinger): fuga $K^+$-ului și admisia $Na^+$-ului. Concomitent, apar modificări ale celor mai diferențiate structuri celulare, primele fiind afectate mitocondriile (Selye, Leblond, Epskind). Dispar, astfel, structurile enzimatice desmolitice (dehidrogenaze, oxidaze etc.), urmate destul de rapid de enzimele hidrolitice fixate pe microsomi (dacă afecțiunea de bază lăsase intacte aceste formațiuni).

Urmează apoi alterările specific hepatice, descrise de diverși autori, mergînd de la leziuni mai discrete pînă la necroza hepatică masivă (distrofia galbenă acută). Bineînțeles, fiecare substrat presupune un anumit teren hepatic, o anumită participare a ficatului la reacția postagresivă, un oarecare grad de agresiune și un anumit moment al desfășurării lui.

## CATEGORIILE ȘI VARIETĂȚILE TERENULUI HEPATIC ÎNTÎLNITE ÎN CHIRURGIE

În raport cu gradul afectării rezervei funcționale a ficatului, vom clasifica situațiile întîlnite în cadrul terenului hepatic chirurgical în:

A. „Debilitarea" hepatică prin suprasolicitare.

B. Insuficiența ocultă a ficatului („mica" insuficiență hepatică).



Scanned with OKEN Scanner

C. Insuficiența manifestă a ficatului („marea" insuficiență hepatică, cu două variante : tipul compensat și tipul decompensat).

Aprecierea clinică a ceea ce se numește rezerva funcțională a ficatului se poate face prin răspunsul hepatic la un anumit efort funcțional. Supunînd subiectul de examinat la un efort fizic, care să-l obosească, sau administrîndu-i o cantitate mare de apă (1 200 ml într-o ½ de oră), de alcool, sau miere (150 g o dată), urina sa nu înregistrează creșteri ale urobilinogenului, dacă rezerva funcțională hepatică este intactă, sau, din contra, conține urobilinogen în cantitate foarte crescută, dacă el este un hepatic chiar cu o atingere foarte discretă. La fel, creșterea urobilinogenuriei după prînzurile copioase (Munzen, Meyer) este o altă probă a scăderii rezervei funcționale hepatice.

Dar, pe lîngă aceste probe pur orientative, aprecierea mai precisă a unor constante paraclinice poate stabili cu mai puțină aproximație cuantumul de afectare hepatică.

A. *„Debilitarea" hepatică* sau reducerea nelezională a rezervei funcționale a ficatului se poate întîlni în aceleași condiții și prin aceleași cauze ca leziunile hepatice, numai că aici leziunile morfologice nu s-au instalat încă, ficatul fiind numai spoliat de elemente prețioase pentru funcția sa.

Trebuie încadrate în această categorie, congestiile hepatice de tip toxic sau alergic în legătură cu digestiile defectuoase, constipația dreaptă, de asemenea, bolile cronice care au suprasolicitat ficatul fără însă a-l leza nici specific, nici degenerativ (tuberculoză, malarie etc.). Tot aici se încadrează tratamentele de lungă durată, hormonale sau medicamentoase, ca și abuzul de alcool, care nu a dat încă leziuni, dar care solicită îndelung și intens funcția de detoxifiere hepatică. Surmenajul, epuizarea fizică, condițiile excesive de mediu (frig, căldură) îndelung suportate, carențele alimentare, mizeria (condițiile de război) sînt cele mai tipice exemple de împrejurări care realizează ficatul debilitat. Bolile acute, febrile și agresiunile anterioare se încadrează tot în această categorie. În fine, hepatectomia parțială, tumorile hepatice parazitare sau de neoformație și traumatismele hepatice cicatrizate scad rezerva funcțională a ficatului (îndepărtarea unei părți mari a parenchimului activ), deși celulele rămase sînt în foarte multe cazuri indemne de leziuni.

Trăsătura comună a acestor cazuri : ficatul fără să fie lezat anatomic este deficitar prin pierderile energetice, plastice și ergonale influențate de supraîncărcările unora dintre funcțiile sale. Probele paraclinice de explorare uzuală nu vor arăta alterări funcționale ; o anamneză amănunțită va da totdeauna indicații mult mai prețioase.

B. *Insuficiența hepatică ocultă sau cea manifestă, dar compensată* îmbracă aspecte lezionale destul de tipice, permițînd de multe ori diagnosticul, și, uneori, corectarea lor.

Trăsătura esențială a acestor tipuri anatomoclinice este reducerea rezervei funcționale, concomitent cu prezența leziunilor hepatice care afectează o parte mai mare sau mai mică din parenchim. După modul de producere a leziunilor se descriu mai multe tipuri : ficatul biliar, ficatul hepatitic, distrofiile hepatice, ficatul cirotic, ficatul congestiv și ficatul tumoral.

*Ficatul biliar.* În acest tip lezional se încadrează toate suferințele hepatice în care circuitul normal al bilei este predominant sau inițial afectat, avînd asupra parenchimului răsunet de amploare variabilă. Trebuie



Scanned with OKEN Scanner

astfel considerate : *litiaza coledocului, angiocolitele şi angiocolecistita, hepatitele cronice colangiolitice, tulburările postcolecistectomie, cancerul de cap de pancreas sau de căi biliare inferioare, pancreatita cronică icterigenă.* Vom asimila, de asemenea, acestei categorii *hepatita cronică portală* (Lichtmann), *ciroza biliară primitivă* (Hanot) şi, în fine, *cirozele secundare colostatice şi colangitice.*

Evident că diagnosticul acestor variate entităţi morbide nu trebuie făcut de chirurg sau, în orice caz, nu exclusiv de el. De cele mai multe ori morfopatologul este singurul care pune diagnosticul de precizie. Chestiunea esenţială este însă, dacă afecţiunea biliară se „hepatizează", posibilitate ce survine, în diverse grade, dar aproape la toate afecţiunile de acest fel care durează mult şi nu sînt tratate. Diminuarea rezervei funcţionale hepatice şi deci importanţa terenului hepatic vor fi proporţionate cu gradul afectării hepatice secundare.

Litiaza de coledoc, cu inclavări intermitente, generează în timpul inclavării creşteri tensionale în arborele biliar care, depăşind „supapa" fiziologică a pasajelor Herring, disociază retrograd cordoanele hepatice şi regurgitează secreţia biliară globală în limfa hepatică. Creşterea presiunii bilei în arborele biliar va antrena, firește, creşteri proporţionale în tensiunea intrahepatică, afectînd parenchimul atît prin acţiuni mecanice directe, cît şi prin tulburările regimului de irigaţie sanguină (Belli şi colab.) ; la aceste afecţiuni de fond se adaugă şi microrupturile prin care bila este derivată în spaţiile biliare, şi care, pe lîngă factorul mecanic, recunosc şi leziuni degenerativ-necrotice la locul de contact cu trombuşii biliari (Fiessinger, Laur). Prin repetare şi persistenţă, aceste tulburări vor duce, firește, la afectarea în grade variabile a integrităţii parenchimului (Chabrol, Popper şi Schaffner). Acesta este mecanismul şi pentru obstacolul neoplazic al căii biliare inferioare, pentru pancreatita cronică icterigenă şi, pînă la un punct, şi pentru hepatita cronică portală şi ciroza Hanot, pentru tulburările colecistectomizaţilor (prin calcul „uitat" sau prin stenoze cicatriceale).

Răsunetul clinic al acestor procese este icterul obstructiv, episodic sau continuu, cu repercusiunile umorale şi clinice cunoscute.

La această modalitate patogenică, infecţiile căilor biliare adaugă efectele agresiunii inflamatorii. Vecinătatea procesului infecţios canalicular, prin tulburările circulatorii perilezionale şi prin apariţia fenomenelor de tip histiolitic local, fac ca parenchimul să sufere fenomene de tip degenerativ, chiar dacă nu s-a ajuns încă în stadiul declarat de hepatită colangiolitică. Toate acestea se adaugă la răsunetul general, de tip septicemic, al angiocolitelor supurate.

Motivele leziunilor hepatice secundare, în cazul afecţiunilor biliare, sînt deci suficiente. Biliarul vechi va trebui, pentru aceasta, obligatoriu încadrat în sfera „terenului hepatic" şi tratat în consecinţă. Biliarul recent se pare (Moor, With) că pune mai puţine probleme.

Terenul „hepaticului biliar" devine problemă chirurgicală prin faptul că necesită de cele mai multe ori sancţionarea chirurgicală a însăşi cauzei de instalare a acestui teren, operaţia adresîndu-se direct căilor biliare.

*Ficatul hepatitic.* Este tipul de leziune care presupune obligatoriu afectarea difuză a parenchimului hepatic prin agresiuni bacteriene sau toxice de tip inflamator. Afectarea parenchimatoasă include de cele mai multe ori elementele reticulohistiocitare ca şi vasele şi interstiţiul hepatic.



Scanned with OKEN Scanner

Din afecțiunile încadrate în acest grup, cea care se detașează categoric prin frecvență și gravitate este *hepatita epidemică*. Icterică sau nu, acută sau cronicizată, hepatita epidemică nu trebuie să capete neapărat aspectul distrofiilor hepatice acute sau subacute pentru a contraindica total sau parțial actul chirurgical.

Chiar dacă rezerva funcțională a ficatului nu este cu totul depășită, cunoașterea lezării difuze a aproape totalității celulelor hepatice îndeamnă la multă circumspecție în eventualitatea necesității unui tratament chirurgical.

Forma acută a bolii, chiar anictерică, este totdeauna destul de evidentă clinic. Forma cronicizată, destul de greu de diferențiat de ciroze, trebuie bine explorată și diagnosticată, întrucît suportă cu greu actul operator și concomitențele chirurgicale. Unii autori (Moor) propun utilizarea sistematică a punctiei bioptice a ficatului în orice caz de dubiu diagnostic.

De multe ori, amploarea leziunilor este atît de mare, încît, în procesul de vindecare, repararea prin înlocuire este depășită de cicatrizarea hepatică, rezerva funcțională fiind astfel apreciabil afectată. Iată de ce antecedentele hepatice trebuie căutate cu toată grija.

Două aspecte pot duce la confuzii : în primul rînd, existența debutului pseudochirurgical (pseudocolecistic sau pseudoapendicular) al hepatitei și, în al doilea rînd, problema „vindecărilor" hepatitei în urma simplelor intervenții chirurgicale exploratorii.

În concluzie, deci, ficatul hepatitic va trebui explorat, apreciat și manipulat cu maximum de grijă în practica serviciilor de chirurgie, preferîndu-se temporizarea (cînd este posibil), dacă hepatita este în plină evoluție, și pregătindu-se bolnavul cu multă grijă.

*Distrofiile hepatice.* Vom defini aceste distrofii hepatice ca afecțiuni de tip degenerativ, în care inflamația nu apare decît secundar necrozei de vecinătate și unde reparația, deși fibroasă și sclerogenă, păstrează intactă arhitectura lobulară. Ele se situează astfel între hepatite (cărora le pot succede, după vindecarea acestora) și ciroze (pe care le pot precede). Tabloul simptomatic al tuturor distrofiilor este exprimat în insuficiența hepatică acută, subacută și cronică de diferite grade. Etiologia lor este foarte diversă.

Trăsătura patogenică esențială este agresionarea celulei hepatice, care reușește să afecteze degenerativ atît hepatocitul, cît și celulele kupfferiene, vasele și interstițiul, pe porțiuni variabile ale lobului.

*Distrofiile acute* sînt determinate de intensitatea excesivă a agresiunii, leziunile de necroză prevalînd net asupra celor de degenerescență.

Exprimarea clinică a acestor leziuni de o gravitate excepțională este marea insuficiență hepatică manifestată printr-un grav sindrom nervos, un sindrom hemoragipar și icter. Ficatul se ascunde sub rebordul costal, probele de explorare sînt haotic și catastrofal afectate și bolnavul moare uneori în cîteva ore.

Alura dramatică excepțională a bolii o face să se situeze, practic, în afara „terenului hepatic", ea constituind mai degrabă o complicație gravă, decît o formă a acestui teren patologic. Bolnavul intră în comă și deznodămîntul rămîne aproape de regulă fatal.

*Distrofiile subacute.* Cînd leziunile descrise anterior sînt mai puțin întinse și nu provoacă prăbușirea totală și necroza de mari dimensiuni a ficatului, atunci organismul poate depăși situația critică și începe reparările. În cursul acestei activități reparatorii, în țesutul hepatic regenerat



Scanned with OKEN Scanner

sau în parenchimul originar apar, de obicei în puseuri, fenomene regresive de tipul distrofiei acute toxice, proces exprimat clinic prin tabloul unei insuficiențe hepatice cu agravări periodice și progresive. Avem de-a face, în această situație, cu distrofia subacută a ficatului, care poate să evolueze spre moarte, în cursul unui puseu regresiv, sau să se transforme în ciroză. Vindecarea este eventualitatea cea mai rară.

Evident, că orice fel de solicitare chirurgicală a acestor bolnavi trebuie total evitată, pînă cînd sensul favorabil al evoluției este suficient de bine precizat.

*Distrofiile cronice* ale ficatului sînt cele ce acoperă, ca număr, o mare suprafață a cazuisticii terenului hepatic. Prin factori etiologici cu acțiune cronică, mai degrabă decît prin cei cu acțiune brutală, ia naștere tipul de distrofie în care necroza celulară hepatică este lentă și înlocuită treptat de fibroză cicatriceală, rezultînd, final, un proces cu evoluție capricioasă.

Caracteristica esențială a acestor fibrozări hepatice este păstrarea arhitecturii lobulare a parenchimului restant, iar expresia lor clinică este insuficiența hepatică cronică, ocultă sau manifestă. Tabloul clinicoumoral al acestei insuficiențe este foarte variat.

Importante din punct de vedere chirurgical sînt serioasele afectări ale coagulării atît în componenta capilară, cît mai ales în cea plasmatică. Prin corectarea tulburărilor de coagulare se apreciază stadiul reechilibrării hepatice.

Diateza hemoragică se explică prin importanta participare a ficatului în controlul factorilor plasmatici ai coagulării. Fibrinogenul, complexul protrombinic și o parte din tromboplastine sînt de origine hepatică. Afectarea distrofică cronică a ficatului produce mai întîi modificări de factor VII, apoi de protrombină și, mult mai tîrziu, de accelerator-globină, afectînd astfel inegal cele trei componente ale complexului protrombinic. Fibrinogenopenia, deși reală și uneori foarte accentuată, se pare că nu influențează fundamental evoluția diatezei.

Scăderii și alterării factorilor amintiți (prin avitaminoză K de aport și prin incapacitate de sinteză protrombinică și fibrinogenică hepatică) se adaugă fenomenele vasculare, printre care o accentuată fragilitate capilară și o dereglare de tip hemoragipar a vasomotricității sub influența acumulării în sînge a estrogenilor, a polipeptidelor, aminelor cu acțiuni vasculare etc.

În distrofiile cronice hepatice trebuie evaluată cu grijă rezerva funcțională restantă, orice decizie a unui act chirurgical fiind luată după o matură chibzuință și la adăpostul unei pregătiri minuțioase și, uneori, de lungă durată.

*Ficatul cirotic.* Cirozele hepatice, modalități de reacție la acțiunea îndelungată a acelorași factori care dau și distrofiile ficatului, reprezintă de fapt „distrofii depășite", adică o etapă de distrugere avansată a parenchimului, cu înlocuire conjunctivă și alterarea structurii lobulare, în care parenchimul regenerat își pierde legăturile normale cu vascularizația portă și cu canalele biliare (Rössle).

Factorii etiologici ai cirozelor sînt aceiași care generează și distrofiile hepatice, cu condiția ca efectul lor să fie cronic, lent, îndelungat și



Scanned with OKEN Scanner

neîntrerupt, depășindu-se stadiul de distrofie cronică, și instalîndu-se — concomitent cu înlocuirea cicatriceală — neoformarea parenchimatoasă.

Cirozele, indiferent de natura lor, se exprimă în cele cîteva mari sindroame, pe care tipul și etapa de evoluție le fac să se combine în diverse proporții :

— sindromul de hipertensiune portală ;

— ascita ;

— sindromul de insuficiență hepatică, icterică sau anicterică.

Dispariția funcției de barieră a ficatului pentru diferitele substanțe nocive organismului, dar mai ales pentru amoniac, este deosebit de importantă în cazul cirozelor, deoarece șuntarea ficatului poate produce, la orice exces de amoniu în sînge, encefalopatia portosistemică (Sh. Sherlock).

În cadrul insuficienței hepatice, anemia se asociază la leucopenie și trombopenie, hipervolemia evoluînd cu hiposerinemie, hipoprotrombinemie, hipofibrinogenemie și pozitivarea intensă și caracteristică a testelor de disproteinemie. Se adaugă hipoglicemia bazală, cu amplificarea curbei de hiperglicemie provocată, scăderea colesterolului sanguin, scăderea sintezei acidului hipuric, creșterea bilirubinemiei, scăderea colinesterazei, creșterea fosfatazelor alcaline, a transaminazelor ca și, moderat, a aldolazelor. Testul la BSP este intens pozitiv, iar explorările urinare arată creșterea pigmenților biliari, scăderea 17-cetosteroizilor și apariția, în formele grave, a cristalelor de aminoacizi (lucină, tirozină) și a semnelor de atingere tubulară nefronică. Aceste date paraclinice corespund unui tablou clinic care se agravează progresiv, cu semne de mare denutriție, de grave alterări hidroelectrolitice, de alterare a stării generale și de apariția complicațiilor grave (hemoragii digestive, encefalopatia portosistemică).

Accentuăm asupra fenomenelor hemoragipare, fapt de interes chirurgical. Pe lîngă insuficiența hepatică de elaborare a complexului protrombinic (factor VII, protrombină, accelerator-globină), a fibrinogenului și a unei părți a tromboplastinei, asistăm în ciroze la trombocitopenie prin hipersplenism, asociată la fragilitatea capilară și la fibrinoliza spontană caracteristică cirozelor (Papahagi și colab., Burlui și colab.). Evident, că toate acestea vor accentua tendințele hemoragice, contribuind astfel, printre altele, și la gravitatea hemoragiilor digestive superioare și la fragilitatea chirurgicală a acestor bolnavi.

Chirurgia adresîndu-se din ce în ce mai mult fenomenelor de hipertensiune portală și tratamentului hemoragiilor digestive la cirotici, diagnosticarea ca și stabilirea gradului de afectare hepatică devine muncă de echipă medico-chirurgicală.

Interesante din punct de vedere chirurgical, în acest cadru morbid, sînt complicațiile majore și redutabile ale cirozelor : encefalopatia portosistemică și hemoragiile digestive superioare.

*Ficatul congestiv.* Condiție patologică definită prin suferințele ficatului, consecutiv anoxiei și stazei cronice sau în puseuri repetate, ficatul congestiv recunoaște la origine toate modalitățile îngreunării circulației transhepatice.



Scanned with OKEN Scanner

Împărțite, de obicei, în active și pasive, congestiile hepatice ajung, pînă la urmă, la un tablou comun de afectare hepatică și de leziune anatomică.

Congestiile cronice ale ficatului îmbracă formele de *ficat cardiac, asistolie hepatică* și *ciroză cardiacă.*

Statistic, predominanța aparține practic ficatului de stază cardiacă.

Semnele clinice și de laborator caracteristice sînt suficiente pentru a indica insuficiența hepatică, dar particularitatea acesteia este că răspunde mai bine la tratament decît alte insuficiențe, atunci cînd staza de origine cardiacă a fost îndepărtată (Felder și colab., Sh. Sherlock, Popper).

*Ficatul tumoral.* Discretul răsunet funcțional hepatic al tumorilor, indiferent de natura lor (parazitar, inflamator, neoplazic, benigne sau maligne), fac ca ficatul tumoral să nu reprezinte un element al terenului hepatic, el fiind inclus în alte terenuri patologice, dependente de afectarea principală.

Mecanismul principal al afectării funcțiilor hepatice, în cazul tumorilor ficatului, este excluderea de parenchim prin „lipsă de substanță" și compresia în localizările vecine trunchiurilor mari vasculare sau biliare.

★

Încercarea de clasificare și sinteză de mai sus, deși poate imperfectă și incompletă, credem că este necesară în înțelegerea mecanismelor esențiale ale suferinței hepatice în situațiile incidente ale terenului hepatic, în special, așa cum se prezintă chirurgului.

Desigur că nu toate varietățile expuse sînt la fel de grave. Din acest punct de vedere, vom remarca faptul că primele locuri sînt deținute de tipul lezional distrofic, hepatitic și cirotic și numai după aceea se înseriază ficatul biliar și ficatul vascular. În cadrul acelorași categorii lezionale, afectarea rezervei funcționale și prognosticul bolii la agresiune vor fi în funcție de mulți factori, dintre care intensitatea și suprafața agresiunii, reactivitatea bolnavului și condițiile nutrițional-metabolice specifice fiecărui organism, trebuie considerate în primul rînd.

## APRECIEREA CLINCĂ ȘI PARACLINICĂ A TERENULUI HEPATIC

Aprecierea amploarei și varietății terenului hepatic, în vederea corectării sau menajării sale, se face, desigur, prin studierea atentă a datelor furnizate de clinică și de mijloacele paraclinice de investigație.

Explorarea ficatului și a capacității sale funcționale este îngreunată, spre deosebire de explorarea altor organe, de o serie de particularități:

1. Ficatul este un organ profund situat, a cărei unică parte accesibilă, parțial, examenului clinic direct este porțiunea sa anterioară.

2. Ficatul este un organ cu o masă anatomică mare, leziunile sale fiind mult timp mascate, inaparente clinic (cînd apar, ele sînt grave), iar simptomele sale fiind totdeauna imprevizibil proporționate în ansamblul mare de fenomene (ele sînt în funcție de densitatea leziunilor, de repartiția lor și de sistemul afectat primordial).



Scanned with OKEN Scanner

3. Ficatul nu are o structură monotisulară, cu un singur tip celular. El reprezintă o unitate constituită din patru sisteme complet diferite morfogenetic şi ca semnificaţie funcţională, care reacţionează concomitent, cu apartenenţă de organ şi solidaritate de sistem : epitelial hepatocitar, reticular histiocitar kupfferian, vascular şi sistemul de susţinere glissonian. De aici rezultă afectarea de intensitate diferită a funcţiilor ficatului şi caracterul mai general al afectărilor, care se adresează nu numai ficatului, ci şi celorlalte componente ale aparatului complex, implicat în funcţia respectivă. Explorarea ficatului nu dispune de probe specifice ; cele existente măsoară funcţiile mari şi nu şi cota de participare hepatică la aceste funcţii.

4. Funcţiile hepatice sînt în general foarte complexe, exprimările lor fiind, în cea mai mare parte, de ordin biochimic, explorările lor corecte nefiind uşor de realizat.

5. Funcţiile ficatului sînt încă foarte slab cunoscute şi mai ales rămîn încă ignorate mecanismele intime ale tulburărilor date de leziunile organului. Aceste funcţii sînt încă mai puţin fidel explorate în laborator şi, în fine, şi mai puţin explorabile în practica curentă.

Ca urmare a particularităţilor expuse, o explorare corectă a ficatului ar trebui să răspundă următoarelor deziderate :

a) Examenul clinic trebuie efectuat cît mai conştiincios şi, mai ales, totdeauna completat cu explorările paraclinice.

b) Explorarea paraclinică trebuie obligatoriu confruntată cu răsunetul clinic şi funcţional al bolii, în vederea aprecierii compensărilor faţă de deficitele constatate.

c) Explorările paraclinice vor trebui să fie cît mai bogate şi mai complexe, neexistînd probe specifice pentru mai multe funcţii.

d) Explorările vor fi grupate pe funcţii şi sindroame (biliare, vasculare, hepatocitare etc.), acoperindu-se sistematic toate sectoarele funcţionale, întrucît atingerile sînt deseori neproporţionale : icterul nu înseamnă şi insuficienţă hepatică (şi invers), hipertensiunea portală nu este obligatoriu generată de afectarea parenchimatoasă (şi viceversa) etc.

e) Atunci cînd este nevoie, rezultatele vor fi completate cu biopsia hepatică şi laparoscopia, care nu sînt lipsite de riscuri şi de factori de eroare.

La toate cele de mai sus se adaugă faptul că misiunea chirurgului nu este diagnosticarea şi tratamentul bolii de ficat a bolnavului (afară de cazul cînd ea este chirurgicală), ci cunoaşterea riscului deciziilor şi manevrelor sale asupra unui ficat insuficient şi, eventual, susţinerea, corectarea şi supleerea acestuia în faţa agresiunii chirurgicale.

Acestea sînt cîteva aspecte ale problemei explorărilor hepatice, şi important este ca chirurgul să nu uite niciodată eventualitatea intervenţiei unui factor hepatic în determinarea caracteristicilor reacţionale clinico-umorale ale bolnavului său. Cu totul corespunzătoare este gruparea de probe indicată de Păunescu-Podeanu în Monografia, care include examene perfect accesibile oricărui serviciu de chirurgie modernă.

Amintim noţiunea de „sindrom plasmatic de citoliză hepatică", exprimînd deversarea în sînge a unor componente celulare hepatice, adică permeabilizarea intra- sau postvitală a acestei celule. Sindromul de citoliză hepatică se concretizează umoral prin : creşterea cianocobalaminei (vitamina $B_{12}$), creşterea fierului seric, creşterea aminoacidemiei şi amoniacului



Scanned with OKEN Scanner

sanguin și urinar și apariția în ser a unor enzime, care fie se găsesc normal numai în interiorul celulei hepatice (1-fosfofructaldolaza, sorbitdehidrogenaza), fie se găsesc și în ser, dar în titruri mult mai mici (transaminaze, fructoza-1,6-difosfataldolaza, dehidrogenaza lactică etc.). Aceste date indică indirect amploarea citolizei.

Mari speranțe au trezit în explorarea hepatică radioizotopii, atît în determinările funcționale, cît și în cele morfologice (hepatografie și hepatoscintigrafie). *Clearance*-ul componentei kupfferiene se realizează fie cu fosfat de crom radioactiv (conținînd $P^{32}$), fie cu aur coloidal ($Au^{198}$), fie cu tuș de China. *Clearance*-ul componentei hepatocitare se realizează cu derivații ftaleinici (BSP—Rose Bengal, marcat sau nu), fluresceinici (uraxina), fie cu substanțe utilizate în colecistografia orală, fie cu bilirubină indirectă. În general, determinările unui *clearance* hepatic constituie un test mai fin și mai precis decît probele utilizate actualmente în clinică în explorarea hepatică. Studiul combinat al *clearance*-ului kupfferian și al celui hepatocitar poate preciza natura tulburărilor hepatice și sistemul predilect afectat : hepatocitar, SRH, vascular.

Ca o variantă a *clearance*-urilor, se determină de asemenea timpul de ½ al debitului hepatic, timpul de ½ al *clearance*-ului sanguin, timpul de excreție hepatică, timpul de apariție în tractul intestinal superior, retenția radioactivă în 24 de ore a aurului coloidal marcat, rose-bengalului marcat (R.B.I.$^{131}$), albuminei iodate cu $I^{131}$, $I^{206}$ adsorbit pe cărbune, cianocobalaminei $Co^{60}$.

Determinarea și înscrierea concomitentă a impulsurilor radioactive la ficat, carotidă și intestin, determină configurații grafice caracteristice desemnate sub numele de hepatogramă, iar înscrierea grafică a radioactivității ficatului, chiar pe suprafața sa, realizează hepatoscintigrama.

Inccesibile încă explorării curente, metodele cu radioizotopi radioactivi rămîn mijloace de viitor.

## ACTUL OPERATOR ȘI DIVERSELE TIPURI DE ȘOCURI CHIRURGICALE LA TERENUL HEPATIC

Dacă se acceptă formularea actuală, că boala de agresiune reprezintă o reacție a unui organism care nu mai are putere de adaptare la condițiile ce i se impun, că aceste condiții acționează pe cale reflexă, punînd în funcție mecanismele de protecție, și că răspunsul este condiționat de calitatea agentului agresor și particularitățile reactive ale organismului (N. Hortolomei), se definește în felul acesta șocul adică suma fenomenelor de compensare (realizate sau depășite) la situații neobișnuite calitativ, sau cantitativ, antrenînd în reacție totalitatea organelor și sistemelor și afectînd organismul pînă în intimitatea biochimică a ultimei celule. Această noțiune foarte importantă, de reacție de răspuns organizată, cu evoluție ciclică, stadială bine determinată, este fundamentală pentru stabilirea limitelor noțiunilor de șoc sau de boală de agresiune. Ea indică faptul că un șoc poate fi inaparent clinic, compensat, nebănuit, dar real : avariile sale se vindecă total numai după multe săptămîni (Davis și Selye), desfășurînd procesul de uzură fiziologică a organismului. *Termenul de șoc se poate deci*



Scanned with OKEN Scanner

*extinde la toate reacțiile postagresive,* indiferent dacă sindromul clinic a fost sau nu manifest, caracteristic.

În cadrul aparatelor de reacție, de compensare a dezechilibrului creat de agentul stressant, ficatul este un element esențial, și insuficiența sa în variantele terenului hepatic nu este niciodată fără urmări pentru reacția de adaptare. Trăsătura sa esențială este apariția decompensării la stimuli care, în mod normal, sînt cu ușurință tolerați. Profunzimea și precocitatea acestei decompensări depind de gradul afectării hepatice a terenului respectiv.

Din cele trei stadii în care se descrie reacția la agresiune (stadiul I, de compensare, stadiul II, de decompensare și stadiul III, de refacere) vom descrie modificările ficatului deficient numai în primele două (cel de al III-lea fiind cuprins în cap. „Convalescența la terenul hepatic"). Din tipurile de agresiune ne vom referi numai la cele chirurgicale : operator, traumatic, hemoragic și prin arsură.

## TRAUMATISMUL OPERATOR PE TERENUL HEPATIC

Traumatismul operator, indiferent dacă el este sau nu urmat de boala postoperatorie, antrenează totdeauna prin efortul compensator modificări profunde ale economiei vitale. Caracteristica agresiunii în condiții chirurgicale este imixtiunea terapeuticii în dirijarea compensării, imixtiune care se face de multe ori cu prețul schimbării unei agresiuni în alta, ce-i drept mai puțin nocivă, dar tot atît de reală și, din păcate, terenul hepatic este cel mai fragil și mai greu de manipulat și de protejat în fața agresiunii chirurgicale. Evident că nu vom discuta aici cazurile de dispariție totală a rezervei funcționale hepatice la vechii insuficienți, la care chiar o agresiune minimă precipită coma și moartea.

În cazul terenului hepatic, operațiile care se adresează vaselor sau căilor de excreție hepatice, prin legăturile neurovasculare, pot afecta direct funcția hepatocitară. Aceasta cu atît mai mult, cu cît hilul hepatic este un centru reflexogen de prim ordin, iritațiile sale cu bilă, de exemplu, determinînd importante fenomene vasomotorii generale abdominale sau chiar ischemii renale (Czyzewski și Szpietowski).

Tracțiunea pe mezouri, în special pe omentul mic, bascularea și apăsarea organului cu valvele abdominale (Rapin) realizează elongarea filetelor nervoase din hil și ligamente și a vaselor organului, mai ales dacă actul chirurgical este brutal. Aceste manevre sînt profund resimțite de procesul de adaptare la acești bolnavi deja fragilizați printr-o suferință și debilitate hepatică anterioară.

Toate împrejurările de mai sus, surse de puternice incitații nociceptive hepatice, se adaugă acțiunii generale hepatotrope a agresiunii, și se traduc prin vasoconstricție arterială hepatică, cu scăderea debitului sanguin, stază splanhnică, instalarea barajului hepatic cu stază hepatoportală progresivă și spasme diskinetice ale căilor biliare. Rezultatul : anoxie hepatică progresivă cu stază biliară, însoțite de reflexe neurodistrofice a căror acțiune este demonstrată și a fost asimilată fenomenului Reilly. Prin mecanismele expuse se ajunge finalmente la microtrombozări (Hardaway) cu necroze insulare specifice și cu cortegiul lezional însoțitor.



Scanned with OKEN Scanner

Frecvența din ce în ce mai crescută a operațiilor de ameliorarea sindromului de hipertensiune portală prin baraj hepatic, ca și tentativele hemostatice de urgență în hemoragiile digestive superioare la cirotici, reprezintă prin amploarea și complexitatea actului chirurgical, dar mai ales prin fragilitatea extremă a bolnavilor, agresiuni grave cu o mortalitate operatorie între 20—50%.

Indiferent însă de varietatea terenului hepatic, se poate afirma că acești bolnavi sînt extrem de fragili în fața actului operator, și aceasta cu atît mai mult cu cît operația este mai gravă și mai apropiată de sfera hepatică și, bineînțeles, cu cît bolnavul este mai traumatizat operator și mai slab asistat terapeutic.

Șocul traumatic, șocul hemoragic și șocul de arsură pot fi tratate împreună din punctul de vedere care ne interesează. De la început se poate afirma că bolnavul cu un anumit grad de insuficiență hepatică este tot atît de sensibil la șocurile chirurgicale, la actul operator, ca și la agresiunea generală. Mortalitatea agresionaților cu teren hepatic este deosebit de ridicată atît în agresiunile medii, cît și în cele mici.

Din cele trei categorii de șoc, toate cu gravitate hepatică foarte mare la bolnavii hepatici, arsura se pare că este cea mai gravă, și cercetările lui Sevit și Algover, ale lui Gillman și Zinck exprimă acest lucru. În serviciile de arși, mortalitatea celor cu insuficiență hepatică, chiar cu arsuri de dimensiuni mijlocii, compatibile de altfel cu viața, este foarte mare, ceea ce arată încă o dată că bolnavii hepatici suportă cu multe dificultăți o agresiune chiar de mică anvergură.

## FORMELE ADAPTĂRII PATOLOGICE LA TERENUL HEPATIC

Dacă despre participarea ficatului la șocul experimental s-a scris mult, dacă reactivitatea acestui organ la agresiune în general a fost studiată din punct de vedere umoral sau morfopatologic, despre modalitățile sale clinice de răspuns s-a scris excepțional de puțin.

Vom sublinia că ne vom referi special la cazurile în care deficiența hepatică s-a exprimat suficient clinicoumoral, fără însă a trece cu vederea participarea ficatului la decompensarea umoral-metabolică din cadrul bolii postagresive, chiar dată tabloul hepatic este pierdut în ansamblul mare de procese metabolice. „În șoc, insuficiența hepatică este puțin evidentă, dar amploarea mare a tulburărilor metabolice sugerează că afectarea hepatică devine uneori factorul determinant al rezultatului final“ (Hans Popper).

Depășirea ficatului insuficient de boala postagresivă comportă cinci tipuri reacționale principale :

1. hepataragia postagresivă ;
2. insuficiența hepatică tranzitorie ;
3. insuficiența hepatică azotemizantă (sindromul de „uremie postoperatorie“) ;
4. insuficiența hepatică gravă ;
5. encefalopatia portosistemică.

Fiecare din aceste tipuri are un suport statistic și o conturare clinică destul de precisă pentru a justifica clasificarea expusă (Tabacu și Chiotan).

1. *Hepataragia postagresivă.* Termenul de *hepataragie,* introdus de Rössle, semnifică tulburarea nelezională a activității hepatice și a fost folosit de Pîtel la Congresul al XXVI-lea al chirurgilor sovietici, pentru a desemna insuficiența funcțională acută postoperatorie. Autorii atribuie această denumire insuficiențelor hepatice postagresive (în speță postoperatorii) care intervin pe ficatul nelezat, dar debilitat, și care sînt exprimate numai prin alterarea tranzitorie și perfect reversibilă a uneia sau mai multor funcții hepatice. Ele evoluează fără alt răsunet clinic, decît cu un discret sindrom icteric, care se însoțește de creșterea bilirubinemiei și mai ales a fracțiunii ei directe (pînă la 20—40 mg‰) și cu pozitivare moderată a probelor de disproteinemie, creșterea moderată a valorilor de retenție a BSP, pozitivarea testelor de încărcare (galactozuria provocată), creșterea urobilinogenului urinar și, eventual, modificări ale enzimelor serice în sensul unei ușoare creșteri a aldolazelor și transaminazelor. Diferențierea de hepatita epidemică este destul de dificilă la început, dar lipsa indicațiilor epidemiologice, lipsa hepatomegaliei și semnelor digestive ca și, mai ales, normalizarea după cîteva zile a probelor (revenirea la normal a timolului) ne orientează către hepataragia postagresivă. Totul se consumă în 7—10 zile. Avînd însă în vedere incidența hepatitei epidemice, este bine ca pînă la certitudinea diagnostică, să luăm atitudinea dietetică și terapeutică ca pentru o hepatită inframicrobiană, cu atît mai mult cu cît tratamentul ambelor se deosebește numai ca durată și intensitate.

2. *Insuficiența hepatică tranzitorie.* Insuficiența benignă, tranzitorie a ficatului este, se pare, modalitatea obișnuită de răspuns a insuficientului hepatic ocult la agresiune. Este de obicei vorba de un hepatic cu insuficiență compensată, pe care factorul agresiv o decompensează. Dacă agresiunea nu este prea mare, organismul reușește să se reechilibreze.

În cadrul acestei modalități reacționale, bolnavul poate avea acuze subiective (tulburări digestive, dureri în hipocondru sau epigastru) sau obiective (ficat mare, sensibil), care să se adauge icterului și alterării probelor de explorare hepatică.

Tulburările se extind și în domeniul metabolic, atestînd o atingere mai profundă a funcțiilor hepatice. Electroforeza apare net modificată, cu scăderea raportului albumine-globuline prin scăderea serinelor și creșterea mai ales a subfracțiunilor globulinice β și γ. Protrombina și proconvertina scad, în timp ce aminoacizii, polipeptidele și ureea cresc paralel. Bilirubina cunoaște valori sanguine variabile, apărînd și în urină, ca și aminoacizii. Amoniacul, acidul uric, creatina și indicanul cresc mult în urină. Indicele de retenție aromatică și amoniemia sînt însă mici, ceea ce, împreună cu ureea normală sau crescută, deosebește această insuficiență benignă de insuficiența hepatică gravă. Probele de disproteinemie sînt, toate, pozitive, iar probele de încărcare cu galactoză și BSP sînt intens crescute. Transaminazele și aldolaza sînt mult crescute în sînge, în timp ce colinesteraza scade paralel cu profunzimea afectării. Nu rareori intervine retenția hidrosalină. Evoluția este mai îndelungată (2—3 săptămîni), mai capricioasă și dacă, de obicei, bolnavul recompensează insuficiența, există și eventualitatea trecerii în distrofia ficatului. Această din urmă posibilitate de evoluție survine de cele mai multe ori printr-o terapeutică



Scanned with OKEN Scanner

insuficientă sau greşită. Bolile intercurente sau complicaţii ale bolii chirurgicale pot, de asemenea, agrava evoluţia spre distrofie.

Problema este, ca şi în cazul hepataragiei, a diagnosticului diferenţial cu hepatita epidemică. Atitudinea terapeutică corectă este şi în acest caz îngrijirea bolnavului ca pentru hepatită epidemică.

3. *Insuficienţa hepatică gravă* este denumită şi „marea insuficienţă hepatică" sau „coma hepatică".

Suportul anatomic al acestei grave stări este distrofia acută hepatică, cu prognostic extrem de sumbru, deşi s-au publicat redresări clinice spectaculoase.

Tabloul clinic constă într-o gravă afectare a stării generale, cu un sindrom nervos intens (agitaţie psihomotorie, stare de comă), un sindrom hemoragipar rapid extins şi un icter variabil, aria matităţii scăzînd, ca expresie a atrofiei galbene acute.

În sînge, glicemia scade brusc şi durabil, apar mari tulburări electrolitice, scade mult colesterolul (mai ales fracţiunea esterificată) şi se înregistrează o hipoproteinemie marcată cu valori foarte mici ale raportului serinoglobulinic. Protrombina, proconvertina şi proaccelerina înregistrează cifre scăzute ca şi ureea sanguină, în timp ce polizaharidele şi aminoacizii cresc, raportul uree-polipeptide reflectînd evoluţia bolii.

Toate testele de disproteinemie se pozitivează intens, ca şi testele funcţionale hepatice, deşi acestea din urmă apar practic inutile, sindromul clinic fiind foarte evident.

Dehidrogenaza glutamică creşte în sînge la valori foarte ridicate; indicaţie importantă, pentru că arată un proces ireductibil, de gravitate excepţională. Cresc de asemenea hexokinaza, piruvatkinaza, lacticodehidraza şi, în măsură mai mică, transaminazele glutaminicacetice şi glutaminicpiruvice. Colinesteraza dispare aproape total în serul marelui insuficient hepatic.

Coma profundă a unui icteric, la care hepatomegalia se reduce rapid şi este însoţită de hemoragii masive, este de cele mai multe ori greu de confundat din punct de vedere diagnostic.

4. *Encefalopatia portosistemică.* Rolul şuntării ficatului în „intoxicaţia cu carne" a cîinelui fusese stabilit încă din 1892 de şcoala lui Pavlov. Cei care reactualizează pentru clinica umană problema intoxicaţiei cu amoniu în coma hepatică a ciroticului sînt Bollman şi Mann, Mc Dermott, Bessmann, Sh. Sherlock etc.

La cirotici cu hipertensiune portală, în special la cei care au fost sau nu operaţi pentru şuntare portocavă, ca şi în cazul insuficienţelor hepatice postagresive (marii arşi, traumatisme etc.), administrarea de proteine sau aminoacizi în exces, ca şi hemoragiile digestive, antrenează depăşirea rapidă a posibilităţilor de ureopoieză hepatică, rezultînd acumularea amoniacului în sînge. Prin mecanismul de glutaminogeneză, creşterea bruscă a ionilor de amoniu în sînge scoate din ciclul Krebs acidul $\alpha$ -cetoglutaric, ducînd la o diminuare masivă a materialului respirator tisular şi deci la anoxie celulară acută pe care celulele cerebrale n-o suportă, fiind precipitate în comă. Se realizează astfel „encefalopatia portosistemică" a autorilor americani.

Această acumulare amoniacală masivă se dovedeşte astfel a fi mai mult un accident acut pe fondul insuficienţei hepatice cronice, decît o insuficienţă postagresivă a acestui organ.



Scanned with OKEN Scanner

## CONCOMITENȚELE CHIRURGICALE LA BOLNAVII CU TEREN HEPATIC

Bolile pe care le vom discuta în acest capitol au caracteristic faptul că pe lîngă reacția hepatică de compensare pe care o solicită, au angajat cu funcțiile ficatului relații anterioare, imprimînd caracteristici de evoluție atît bolii hepatice de bază, cît și bolii chirurgicale intercurente. Evoluția gravă și uneori fatală a acestor boli chirurgicale provine și din faptul că operațiile necesită o anvergură ce poate depăși rezerva funcțională scăzută a ficatului bolnav.

*Peritonitele la terenul hepatic.* Peritonita, inflamația toxicoseptică a unei mari suprafețe resorbtive și deopotrivă a unui larg cîmp interoceptor, are o reputație foarte bine stabilită în ordinea gravităților chirurgicale, atît prin mecanismele sale intrinsece, cît și prin factorii de adiție, dintre care acțiunea pe ficat este printre cele mai importante. Este firesc deci ca, la terenul hepatic, solicitarea în procesul de răspuns general la agresiune, pe de o parte, și agresiunea directă a ficatului, pe de alta, să epuizeze cu rapiditate rezerva funcțională restantă și să agraveze evoluția bolnavului cu peritonită generalizată (Danicico).

Acțiunea agresivă hepatică a inflamației peritoneului se exercită printr-un mecanism vascular și printr-un mecanism toxicoseptic. Stockes a stabilit încă de multă vreme o „lege a venelor", după care un proces septic de vecinătate imediată produce pareza peretelui muscular neted al organului și plegia venelor cu stagnarea sîngelui la acest nivel. Ne imaginăm imensul cîmp de acțiune al procesului peritonitic care, acționînd asupra patului mezenteric, duce la dilatații venoase impresionante și face ca staza portală consecutivă barajului hepatic să se agraveze în mod deosebit. Această plegie vasculară începe de obicei în porțiunile distale ale intestinului, acolo unde venele sînt situate chiar subperitoneal, spre deosebire de porțiunile proximale unde sînt situate submucos. Pe seama acestei acțiuni vasculare a procesului peritonitic pun Laubry și Tzanc responsabilitatea colapsului final al peritoniticilor.

Al doilea mecanism de agresiune se realizează prin resorbția directă a toxinelor din exsudatul peritoneal, care ajung la ficat pe cale portală și la care se adaugă în fazele tîrzii, resorbția produșilor de fermentație și putrefacție din lumenul intestinal paretic.

Metastazele septice se produc atunci cînd permeabilitatea intestinală lezională este avansată și germenii sînt vehiculați limfatic (circulația portală fiind aproape nulă). Un bolnav cu peritonită generalizată sucombă înainte ca metastazele septice să se exteriorizeze. Cu atît mai mult acesta este cazul bolnavului hepatic al cărui ficat este tarat prin leziunea anterioară, la care s-a adăugat anoxia, suprasolicitarea agresiunii, efectele neurodistrofice cu punct de plecare de la peritoneul afectat și agresiunea toxică directă. Abcesele metastatice hepatice rămîn deci apanajul evoluției peritonitelor localizate.

Examenele anatomopatologice ale bolnavilor decedați prin peritonită arată participarea lezională hepatică și frecvența acutizării distrofiilor, în special pe ficatul tarat (Roussy și Mossinger). Prezența bilei în peritoneu este un element agravant de prim ordin (Ravdin).

*Ocluziile la terenul hepatic.* Gravitatea mare a ocluziei intestinale la terenul hepatic ține, la fel ca la peritonită, de intervenția a doi factori :



Scanned with OKEN Scanner

întîi apariția șocului de ocluzie afectînd ficatul de o manieră generală, prin caracterul metabolic toxic al acestui șoc, și apoi prin mecanismele reflexe locoregionale.

Acest din urmă factor a fost demonstrat în special în componenta neurovasculară de Helimski, care a descris paralizia ramurilor porte cu repercusiuni hemodinamice foarte importante asupra circulației hepatice. Batirev a explicat ileusul dinamic postoperator, cel puțin la originea sa, ca fiind generat de staza portală determinată de agresiune și avînd ca efect lipsa absorbției gazelor. În orice caz, pareza intestinală duce la modificările cunoscute în lichidul de ocluzie, la permeabilizarea pasivă a peretelui intestinal și la resorbția limfatică și pe cale sanguină a conținutului. Suferințele profunde de la nivelul tubului digestiv generează reflexe viscero-viscerale neurodistrofice pentru celula hepatică deja suferindă și spoliată.

Efectul general al șocului prin ocluzie, a cărui gravitate nu se aseamănă decît cu cea a arsurii, se adaugă și el prin exhemia plasmatică gravă cu anoxie, hipocloremie, hiperpotasemie și colaps.

Azotemia bolnavilor cu ocluzie este o azotemie prerenală și este invers proporțională cu gravitatea atingerii ficatului.

Morțile postoperatorii imediate sînt puse în legătură tot cu tulburările circulației portotranshepatice. Intervenția operatorie, evacuînd lichidele din peritoneu, manipulînd viscerele și ridicînd obstacolul intestinal ca pe un garou, generează o vasoplegie portotranshepatică cu fenomene de oligemie acută gravă și moarte.

Semnificația fragilității extreme a hepaticilor la ocluzie ține deci nu numai de diminuarea preexistentă a rezervei funcționale hepatice, ci și de gravitatea mare a ocluziei prin tulburările umorale, metabolice, circulatorii și neurovegetative pe care le determină.

Gravitatea deosebită a hemoragiilor digestive superioare la terenul hepatic ține, pe de o parte, de capitalul biologic precar al suferindului de ficat (ceea ce îl face să fie foarte sensibil la anoxia posthemoragică) și, pe de altă parte, de resorbția masivă de amoniac și produși toxici rezultați din putrefacția intestinală exacerbată de sîngele din lumen (adăugîndu-se agresiunii hepatice a anoxiei), dar acționînd toxic primordial asupra celulei nervoase. Rezultă fie decesul imediat prin anoxie acută (dacă hemoragia a fost masivă), fie intrarea în coma hepatică (prin encefalopatie portosistemică). Cînd amploarea hemoragiei este medie, fenomenele retrocedează și bolnavul nu se resimte foarte mult. Diateza hemoragică împiedică revenirea la normal în toate cazurile. Astfel, fibrinoliza poate să se instaleze chiar după ce hemoragia a fost oprită (spontan, terapeutic, operator). Testarea acestei grave tulburări apare astfel obligatorie în urmărirea postoperatorie a ciroticilor. Necunoașterea ei face ca recidiva (de obicei masivă, mortală) hemoragiei să intervină frecvent: unii autori o consideră aproape regulă (Firică, Papahagi și colab.).

Problema hemoragiilor digestive superioare la bolnavii hepatici este deosebit de dificilă din punct de vedere terapeutic, explicînd, alături de fragilitatea bolnavului, mortalitatea foarte ridicată dată de acest tip de complicație vasculară.

*Hipertiroidismul la terenul hepatic.* Hipertiroidismul imprimă ficatului o suferință proporțională cu intensitatea sa, care merge de la insuficiența hepatică compensată pînă la distrofia galbenă acută observată



Scanned with OKEN Scanner

în tireotoxicoză. Agresionarea ficatului de către hormonul tiroidian se face prin suprasolicitarea în metabolizarea sa, ceea ce duce la spolierea sa de glicogen și scăderea secreției de bilă, și prin acțiune toxică directă.

Evident că în această situație crizele tireotoxice maligne vor face să cedeze un ficat tarat, explicînd imaginile de distrofie galbenă acută găsite la necropsie în aceste cazuri (Milcu și colab.).

*Insuficiența renală acută la terenul hepatic.* Realitatea funcțională și clinică a legăturilor între ficat și rinichi este demonstrată, izolîndu-se chiar o entitate clinică, „sindromul hepatorenal". Unii autori consideră chiar că nu există suferință separată a unui singur din cele două organe; după Danicico și colab., dezordinile renale sînt produse totdeauna ca urmare a celor hepatice.

Funcția renală este afectată în diverse grade în toate afecțiunile hepatice: „distrofiile acute și subacute de ficat soldîndu-se cu leziuni renale ce merg pînă la necroza epiteliului tubular" (Bompiani).

Conform cu aceste concepții, nu ar exista un teren hepatic pur, ci o asociație hepatorenală în care tabloul hepatic domină. Rinichiul participă cu funcția sa de eliminare a substanțelor toxice și produșilor de excreție, iar ficatul cu metabolizarea toxinelor și degradarea cataboliților organici.

Funk-Brentano descrie sub denumirea de „angiocolite uremigene" cazuri de insuficiență renală acută, declarate la distanță (3—4 zile) de ultimul puseu angiocolitic la vechi biliari. Danicico, pe 46 cazuri de decese, stabilește fără excepție coexistența leziunilor celor două organe. Și el consideră că ceea ce se acceptă ca sindrom hepatorenal, reprezintă de fapt asocierea unui rinichi de șoc. Problema rămîne deschisă atît terapeutic, cît și teoretic.

Ceea ce are valoare absolută însă este faptul că insuficiența renală acută evoluează mult mai grav la terenul hepatic manifestat ca atare (Banco, Pari, Salvioli). În protocoalele necroptice Danicico notează la decedații fără semne clinico-umorale hepatice, în sindrom toxiinfecțios și colaps, 76,6% distrofii hepatice acute asociate cu semne de alterări renale avansate. La bolnavii decedați prin rinichi de șoc, s-a găsit reducerea rezervei funcționale hepatice (între 50% și 70%). În 60% din cazuri a coexistat peritonită, iar în 100% un sindrom ocluziv. În concluzie, I.R.A. evoluează mult mai grav la bolnavii cu tară hepatică, intervențiile operatorii hepatobiliare fiind trecute de Burghele și Proca pe locul doi în ierarhizarea tipurilor de operații care expun la I.R.A.

Modalitățile de interacțiune fiziopatologică sînt multiple: o retenție de azot suprasolicită paroxistic carbaminogeneza unui ficat deficitar, hiperpotasemia din I.R.A. nu rămîne niciodată fără efect asupra polarizării membranei celulare hepatice etc., în general, acumularea de metaboliți (de regulă toxici pentru ficat), acidoza și marile variații hidroelectrolitice duc la pierderea independenței electrochimice și osmotice a celulei hepatice, desființîndu-i în primul rînd polarizarea membranei. În felul acesta gradientele față de sînge sînt anihilate și tropismul special pentru ficat al substanțelor chimice vehiculate este anulat. Ficatul nu mai este în stare să susțină reacția de compensare în *stress*-ul asociat la I.R.A. și se prăbușește, antrenînd cu el decompensarea. Bolnavul moare prin I.R.A. nesusținută de ficatul bolnav. În fine, nu se știe încă, ce cuantum din fenomenele nervoase și diateza hemoragică revine rinichiului și ce ficatului. Logica și faptele ne orientează mai mult către ficat. Funcțional, ficatul și rinichiul



Scanned with OKEN Scanner

se condiţionează reciproc, I.R.A. evoluînd categoric mai grav la bolnavi cu leziuni hepatice preexistente.

*Chirurgia cardiacă şi terenul hepatic.* Ficatul este şi un organ circulator (al doilea ca importanţă după cord), reprezentînd dozimetrul cantităţilor de sînge care trec din depozitul splanhnic în circulaţia sistemică, şi realizînd o adevărată ecluză hemodinamică între sectorul circulator splanhnic şi circulaţia sistemică. Prin această funcţie circulatorie, ficatul este legat direct de funcţia inimii şi este solidar cu aceasta şi în bolile chirurgicale ale ei. Orice stază, prin insuficienţa cordului de a vehicula sîngele, va fi corectată prin reţinerea de sînge în sistemul circulator transhepatic. Această acţiune hepatică în cazurile patologice se face cu distensia sinusoidelor şi capsulei hepatice pînă dincolo de limitele obişnuite, expresia suprasolicitării rezervorului hepatic fiind hepatalgia dispneicilor, a mitralilor decompensaţi, a pericardicilor, a scleroşilor pulmonari etc. Fie că este vorba de un ficat suferind (ficat biliar, ficat cirotic, ficat distrofic etc.), peste care vin să se grefeze condiţiile stazei retrograde a unui cord insuficient, fie că este vorba de un ficat indemn la început, pe care staza de anoxie cronică a cardiacului îl afectează grav, rezultatul final este acelaşi: ciroza „cardiacă". De interes pentru chirurg însă sînt, în primul rînd, insuficienţa hipodiastolică (pericarditele constrictive) şi insuficienţa de cord drept (stenozele pulmonare). În ambele eventualităţi, rolul rezervorului hepatic ca supapă de descărcare sistemică este foarte important. Ficatul nu este însă un rezervor derivativ, pasiv, inert, ci un organ activ în reglarea circulaţiei, făcînd eforturi active de golire hepatică. Cînd obstacolul nu poate fi învins, eforturile duc la asistolia hepatică (hepatomegalia congestivă) şi, ulterior, la fibroza progresivă (ciroza cardiacă, ficatul muscat). Decompensarea circulatorie transhepatică epuizează ultima instanţă compensatorie şi întreaga hemodinamică se prăbuşeşte.

Afectarea concomitentă parenchimatoasă hepatică dereglează metabolismele şi reţine apa, accentuînd tulburările de diureză şi astfel adăugînd un mecanism anterograd insuficienţei cardiace.

Se admite în general că ciroza cardiacă constituie o contraindicaţie a operaţiilor pe inimă, dar trebuie să înţelegem această contraindicaţie limitată de un anumit grad al gravităţii cirozei. Contraindicaţia operatorie în terenul hepatic cardiac este limitată şi de faptul că operaţia, deşi greu suportată, este totuşi singura în stare să oprească evoluţia procesului hepatic şi, în primul rînd, cardiocirculator. Evident că indicaţia operatorie majoră este dată în chirurgia cardiacă de starea miocardului şi apoi de cea a ficatului ; atunci cînd ficatul este însă grav prăbuşit, cu siguranţă el a fost de mult precedat de miocard. Există totuşi situaţii, cînd terenul hepatic înmănunchează mai multe variante lezionale hepatice ; în aceste condiţii operaţia este categoric contraindicată.

În circulaţia extracorporeală cu hipotermie, gradul deficienţei anterioare a ficatului şi fragilitatea substanţei nervoase reprezintă una din limitele aplicării acestor mijloace.

Multe din statistici semnalează printre cauzele morţii postoperatorii ale cardiacilor operaţi „ciroza cardiacă ireductibilă". Deşi complicaţiile postoperatorii redutabile ale cardiopaţilor sînt insuficienţa respiratorie şi insuficienţa cardiacă acută, ficatul cedează şi el mult mai des decît se crede.

În esenţă deci, asocierea cirozei cardiace la afecţiunea cardiacă introduce un factor de gravitate în deciziile de luat la aceşti bolnavi.



Scanned with OKEN Scanner

În timp ce majoritatea structurilor se refac sau, mai precis, sînt refăcute, ficatul este — alături de alte cîteva organe — solicitat în continuare să participe activ la procesul de refacere și aceasta cu atît mai intens cu cît agresiunea a fost mai severă (și deci ficatul mai afectat). Această noțiune de suprasolicitare în continuare a ficatului în stadiul anabolic de evoluție a agresiunii este esențială pentru înțelegerea convalescenței la terenul hepatic și ea este aceea care explică situațiile aparent paradoxale în care un bolnav cu teren hepatic (cunoscut sau nu) intră în insuficiența hepatică severă sau gravă tocmai atunci cînd ar trebui să iasă din boala chirurgicală.

În faza aceasta anabolică ficatul își reface cu încetul structurile, reapar astfel granulele de glicogen, structurile nucleare protidice, mitocondriile, structurile enzimatice și rezerva de proteine labile etc.

Încetul cu încetul, ficatul revine la normal sau la starea anterioară de compensare (dacă agresiunea nu a fost prea mare). Activitatea intensă la care este solicitat ficatul face însă ca el să fie încă mult timp în condiții mai proaste de reparare proprie decît alte organe, de aceea convalescența postoperatorie la terenul hepatic trebuie considerată cu multă atenție, în special din punct de vedere terapeutic, cu atît mai mult cu cît tarele hepatice anterioare operației au fost mai mari. Refacerea durabilă a tensiunii în circulația sistemică (ameliorarea tonusului vascular și activității miocardului, restabilirea volemiei, refacerea vasomotricității), vor determina deschiderea barajului hepatic, cu mobilizarea marilor mase sanguine stagnante în aria splanhnică. Acest mare aport de sînge restabilește volemia, contribuind esențial la ameliorarea circulației și transportului de oxigen și deci a funcțiilor hepatice. Concomitent, activarea curentului sanguin „aspiră" limfa din canalul toracic și marile vase limfatice, constatîndu-se și o activare reflexă (vasolimfatică) a acestei circulații. Lichidele interstițiale hepatice sînt drenate, soluțiile intercelulare sînt primenite, edemul interstițial începe să dispară. Numărului mare de sinusoide active, comandate histaminocolinergic, îmbunătățesc aportul de oxigen și substanțe metabolice, permițînd repolarizarea membranei celulare, refacerea „pompei de sodiu" și repararea avariilor citoplasmatice. Reluarea peristaltismului intestinal evacuează conținutul toxic intestinal și deci importanta sursă de toxine hepatotrope. Pe un ficat cu leziuni preexistente (ciroză) activitatea vasomotorie restabilită este însă destul de labilă, putîndu-se decompensa chiar sub influențe obișnuite, dacă acestea sînt mai intense.

*Metabolismul lipidelor* reprezintă în stadiul de convalescență suportul acțiunii anabolizante a STH. Acest hormon intensifică degradarea și arderea lipidelor, cruțînd și permițînd refacerea glucidelor și protidelor. Acțiunea sa, favorabilă unui ficat normal, este suportată însă cu multă dificultate de ficatul bolnav care nu mai degradează corect grăsimile pînă la corpi cetonici făcînd să crească cetonemia și cetonuria.

Rezultatul hepatic al refacerii stocurilor gluco-proteice periferice este steatoza hepatică, remarcată fără excepție la toți bolnavii hepatici după agresiune (Mossinger, Moyson).

*Metabolismul protidic* cunoaște o activitate anabolizantă mai mult periferică, dar cu participare importantă hepatică. Transaminaza (deprimată anterior de către acțiunea ACTH-cortizol) este activată acum de STH



Scanned with OKEN Scanner

(Barnet, Gaerbier, Mathies) atît la periferie cît şi în celulele hepatice, se ajunge la creşterea concentraţiei de acizi aminaţi şi la favorizarea sintezei proteice şi nucleoproteice în celula hepatică. În plus, este deprimată activitatea arginazei hepatice (Laborit), diminuîndu-se ureopoieza şi catabolismul proteic. Toate acestea se adaugă am văzut, la efectul STH de cruţare proteică prin ardere lipidică. Aceasta este secvenţa proceselor atunci cînd ficatul compensează agresiunea. Dacă el a fost depăşit însă structurile agresionate, anoxice nu mai refac transaminazele.

*Metabolismul glucidic* este influenţat tot în sens anabolizant şi tot de către STH, în primul rînd prin efectul glucostatic, consecinţă a intensificării arderilor lipidice.

La acţiunea STH de mobilizare a glucidelor, se opune insulina a cărei secreţie este crescută de predominanţa vagală a acestui stadiu (acţiune mai puternică decît acţiunea deprimantă a STH) şi care determină reîncărcarea glucidică a ficatului suferind.

*Metabolismul hidroelectrolitic* este dominat de reluarea diurezei. Acţiunea ficatului în acest domeniu se exercită atît prin controlul ADH, cît şi prin anihilarea VDM, prin diminuarea glutaminogenezei şi prin controlul maselor sanguine de depozit din splanhne. Se ajunge astfel la un debaclu sodic, cu scăderea natriemiei şi declanşarea consecutivă a secreţiei de aldosteron care, la rîndul său, este controlat tot de ficat.

*Cicatrizarea.* Deficienţa funcţională şi lezională a ficatului bolnav, care intră epuizat în procesul de convalescenţă, se va reflecta nemijlocit în evoluţia cicatrizării.

În convalescenţă, procesul refacerii generale se repercutează şi asupra reparării locale, a cicatrizării. Desigur că intricarea unei întregi serii de factori locali şi umorali face ca legătura cu insuficienţa hepatică să fie greu de determinat, rămîne însă faptul de observaţie că deseori convalescenţe îndelungate coincid cu întîrzierea şi scăderea calitativă a procesului de cicatrizare.

Se ştie că oriunde există leziuni organice de reparat, STH-ul orientează un adevărat flux proteic, menit să refacă structurile celulare, rezervele şi enzimele distruse. Proteinele necesare acestei operaţii sînt sustrase, în primă instanţă, din sînge şi apoi din stocul de proteine labile hepatice. Acestea sînt, la rîndul lor refăcute pe seama proteinelor periferice, dar pe alt plan calitativ : ele sînt înlocuite cu proteine de producţie reticulo-histiocitară, deci cu globuline, aşa încît ficatul este foarte curînd spoliat de proteinele sale labile de calitate : albuminele. Atunci cînd plaga s-a reparat, impulsurile de la ea încetează şi STH-ul nu mai orientează fluxul proteic către plagă, ci către repararea avariilor organice generale. În acest din urmă proces se va reface şi compoziţia proteică a plasmei şi stocul proteic hepatic.

Dacă „stimulul plăgii" continuă şi fluxul proteic spre plagă nu încetează, organismul prin exsudatul ce se pierde este continuu spoliat de proteine. Hormon anabolizant, STH-ul devine astfel factorul pierderilor proteice din convalescenţa bolnavilor cu plăgi granulare sau fistule, ceea ce conduce la instalarea şocului cronic în care plăgile îşi pierd mugurii, devin atone, violacee, cu secreţie murdară, cu microbism exagerat. Ficatul nelezat anterior va compensa mult timp deperdiţia proteică printr-o hiperproducţie. Cînd el este însă insuficient, şocul cronic se va instala mult mai rapid, fapt care se observă mai ales în serviciile de arşi.



Scanned with OKEN Scanner

Intensele metabolisme şi prefaceri funcţionale ale convalescenţei pot împinge solicitarea pînă dincolo de limitele rezervelor morfofuncţionale hepatice, declanşînd — dacă protecţia terapeutică a fost insuficientă — distrofia hepatică.

## ANESTEZIA LA HEPATICI

Prin definiţie „hepaticul" impune cea mai puţin toxică şi cea mai puţin anoxemiantă substanţă şi metodă anestezică.

Multiplele funcţii ale ficatului, cu complexitatea lui reacţională proprie şi cu cea de corelaţie, cu alte funcţii şi organe la agresiune, explică de ce terenul hepatic este considerat printre cele mai grele în chirurgie şi anestezie. Se justifică astfel necesitatea ca anestezistul-reanimator să participe activ la timpul de explorare, de cunoaştere a particularităţilor terenului hepatic. Anestezistul aducînd un punct de vedere propriu în aprecierea riscului anestezic, întregeşte prin aceasta cunoaşterea tabloului riscului operator global, aceasta fiind baza unei reanimări raţionale de maximă eficienţă.

Anestezia şi operaţia hepaticului recunoscut ca atare nu sînt deci de conceput astăzi fără o reechilibrare funcţională hepatică preoperatorie, care să recupereze cît mai mult posibil din funcţiile deficitare şi să majoreze în acelaşi timp rezerva funcţională hepatocitară.

Cunoaşterea terenului sub aspect chirurgical anestezic nu înseamnă numai stabilirea existenţei deficitului hepatic şi a gradului acestui deficit, ci raportarea acestor date la amploarea actului chirurgical. Cu alte cuvinte, trebuie să se aprecieze rezerva funcţională a ficatului în faţa unei anumite agresiuni. În practică, nu există teste de laborator care să exprime cantitativ această rezervă funcţională hepatică. Din coroborarea datelor clinice şi de laborator şi mai ales prin compararea lor înainte şi după tratamentul de reechilibrare, se pot deduce cu multă aproximaţie — dar în limite utile — posibilităţile ficatului în faţa agresiunii chirurgicale.

Şi la hepatici, tehnicitatea specialistului anestezist, aparatura respectivă, obişnuinţa chirurgului cu un anumit fel de anestezie, sînt criterii generale, dar permanent valabile în alegerea felului de anestezie.

*Anestezia locală* fiind netoxică, a fost şi continuă să fie, în unele servicii, anestezia preferată şi cea mai frecvent folosită la hepatici.

Precedată de o bună preanestezie, rezultată din asocierea unui barbituric (tip Nembutal), un derivat fenotiazinic (tip Fenergan) şi un analgezic (tip Dolantin) cu 8 ore, cu 3 ore şi cu o oră înainte de operaţie, completată intraoperator, după reactivitatea bolnavului, cu doze variate din amestecul standard M 1 (Laborit) (Dolantin, Fenergan, Largactil), anestezia locală, corect şi cu răbdare făcută, poate oferi şi azi condiţiile unei anestezii bune în operaţiile de importanţă medie. Oxigenarea se menţine la un nivel suficient dacă se administrează $O_2$ în curent continuu prin sondă nazală.

După studiile lui Jacoby J. şi colab. şi ale lui Steinberg B. L., procaina este lipsită de orice nocivitate hepatică. Asocierea anesteziei locale la anestezia prin viadril (steroid cu funcţie anestezică) sau prin gama OH, lărgesc cîmpul indicaţiilor şi îmbunătăţesc calitatea anesteziei realizate prin fiecare din metode în parte (Jaquin, Cavalierre R., Crimaldi A.).

*Rahianestezia,* datorită hipotensiunii arteriale, hipoventilaţiei şi diminuării circulaţiei transhepatice este contraindicată în cazurile de suferinţă



Scanned with OKEN Scanner

hepatică marcată. Corectarea acestor defecte, peroperator, prin perfuzii cu noradrenalină şi oxigenoterapie, permite folosirea rahianesteziei în cazurile de insuficienţă hepatică compensată, în operaţii neşocante şi fără risc hemoragic.

*Anestezia peridurală* cu xilocainã, prin acţiunea simpaticolitică pe fibra preganglionară, are avantajul creşterii fluxului sanguin hepatic, al blocării temporare a secreţiei medulo-suprarenale şi a cruţării rezervelor de glicogen hepatic. Hipotensiunea preoperatorie, necesitatea oxigenării şi dificultăţile de tehnică limitează uzul acestui gen de anestezie (Munteanu).

Posibilitatea executării de operaţii complexe în stările de deficit funcţional hepatic fără agravarea acestei stări, cum sînt de exemplu operaţiile executate pentru ameliorarea manifestărilor insuficienţei hepatice (anastomozele portocave) şi, pe de altă parte, perfecţionările *anesteziei generale* au impus anestezia prin intubaţie traheală ca metodă uzuală şi în insuficienţa hepatică.

Caracteristicile pozitive ale acestei anestezii sînt :

— asigură oxigenarea tot timpul anesteziei, prin controlul respiraţiei, absolut necesară în toracotomii, devenite din ce în ce mai frecvente în chirurgia hepato-biliară sau supramezocolică ;

— dă linişte abdominală perfectă şi nu grăbeşte actul chirurgical, permiţînd intervenţii de mare anvergură ;

— cruţă psihicul bolnavului ;

— deşi hepatotoxică, nu supune celula hepatică la efortul detoxifierii în măsură nocivă ;

— poate fi adaptată ca intensitate şi durată, descoperirilor şi necesităţilor intraoperatorii ;

— protejează celula faţă de efectele nocive ale agresiunii chirurgicale. (Este dovedit clinic şi experimental că la aceeaşi agresiune suferinţa ficatului sub anestezia generală este mai mică decît la neanesteziaţi).

Cu toate avantajele anesteziei generale moderne, actul chirurgical în insuficienţa hepatică trebuie să rămînă limitat. Riscul anestezic, oricît de redus ar fi, este totuşi prezent, pentru că nu există încă o substanţă anestezică complet lipsită de hepatotoxicitate. Limitele impuse de riscul unui anumit fel de anestezie pot fi lărgite prin asocierea de substanţe şi metode anestezice diferite.

S-a remarcat starea psihică deosebită pe care o au bolnavii hepatici în faţa operaţiei (Et. Simon). La aceasta contribuie faptul că bolnavii sînt de obicei vechi suferinzi, care au uzat îndelung de medicamente antalgice sau antispastice care modifică reactivitatea şi toleranţa medicamentoasă. Noţiunea răspîndită printre bolnavi şi, pînă la un punct, întreţinută şi de medici, după care hepaticul este un bolnav „fragil", contribuie de asemenea la starea de teamă, de nelinişte în faţa operaţiei şi anesteziei.

Necesitatea aplicării radiomanometriei preoperatorii la hepaticii biliari reprezintă o problemă care complică anestezia generală căci pentru a nu modifica tonicitatea sfincteriană sau presiunea din căile biliare în timpul radiomanometriei, a fost necesar să se renunţe la o serie de substanţe din anestezie şi preanestezie.



Scanned with OKEN Scanner

Existența atîtor factori variabili, atît în ce privește terenul hepatic, cît și condițiile de anestezie împiedică standardizarea unei formule anestezice aplicabilă la toate cazurile de insuficiență hepatică, făcînd chiar primejdioasă tendința la tipizare.

Anestezia la un deficitar hepatic, impune pe lîngă cunoașterea tuturor caracteristicilor terenului și cunoașterea hepatotoxicității diverselor substanțe și droguri anestezice.

La congresul francez de anestezie din 1962, Fr. Jaquin redă, pe scurt, datele practice cu privire la hepatotoxicitatea principalelor și celor mai uzuale anestezice.

*Hipotermia,* în mod teoretic, ar trebui ca prin efectul hipometabolizant să aibă o acțiune hepatoprotectoare față de agresiune. Această acțiune ar fi cu atît mai necesară pe ficatul insuficient supus la agresiune chirurgicală, dat fiind că aceasta produce la nivelul ficatului, hipoxie. Observațiile clinice ale bolnavilor cărora li s-a aplicat hipotermia, nu au putut crea însă o imagine clară asupra efectelor ei hepatice. Multe din datele experimentale au fost de asemenea contradictorii. Practic, hipotermia a fost rezervată numai cazurilor de operații de mare anvergură din sfera hepatică (hepatectomii) sau în operațiile de șunt hepatic.

*Refrigerația locală* este actualmente preferată pentru simplitatea metodei. Se aplică în special în hepatectomiile largi, unde metoda permite clamparea venei porte și a venei hepatice timp de jumătate de oră. Se folosește și în scop hemostatic local. Refrigerația locală se realizează prin umplerea cavității peritoneale cu soluție salină izotonică, la temperatura de 1—5°, sau prin umplerea cavității pleurale drepte în toracotomiile drepte, cu aceeași soluție, la aceeași temperatură (Lewait R. W.).

## ÎNGRIJIREA PEROPERATORIE

Insuficientul hepatic, supus operației, impune luarea măsurilor de protecție și de prevenire a agravării deficitului hepatic o dată cu începutul actului operator.

Cunoscută fiind deosebita sensibilitate a celulei hepatice la anoxie și faptul că agresiunea chirurgicală se traduce hepatic prin mecanisme anoxemiante, terapeutica peroperatorie va fi îndreptată, în primul rînd către combaterea sau atenuarea acestei stări.

Pentru aceasta se cere ca refacerea pierderilor sanguine intraoperatorii să se facă imediat și în cantitate strict echivalentă cu pierderile. Se va evita astfel intrarea în acțiune a fenomenelor de vasoconstricție teritorială splanhnică, care duc la scăderea fluxului sanguin transhepatic. De la începutul operației se montează într-o venă periferică perfuzia de ser glucozat cu insulină, care poate fi cu ușurință înlocuită cu perfuzia de sînge, dacă pierderile sanguine sînt mari sau dacă se observă modificări ale hemostazei spontane. Ritmul perfuziei variază cu cantitatea de sînge pierdut. În cazurile de hipoprotrobinemii rezistente la tratament sau în hipersplenism, se pregătesc cîțiva donatori de sînge pentru a fi disponibili în timpul operației și în zilele următoare. Cînd se operează cirotici, chiar cu probe de coagulare normale sau normalizate, trebuie să se găsească în stația de sînge conservat a serviciului, sînge proaspăt de cel mult 7 zile (Lindenmuth).



Scanned with OKEN Scanner

In hemoragii, pentru a se evita orice moment de hipotensiune arterială, se administrează sîngele în jet continuu prin hiperpresiune în flacon, se montează în altă venă o altă perfuzie de sînge, sau se descoperă o venă prin care se introduce un cateter din material plastic, care înlesneşte introducerea sîngelui în ritm rapid.

Transfuzia intraoperatorie intrasplenică (Tabacu, Chiotan) sau într-o venă din teritoriul splanhnic tributar portei (Leger, Servello), mobilizînd sîngele stagnant din teritoriul port, ameliorează fluxul sanguin transhepatic, combătînd sau prevenind anoxia hepatică. Pentru aceste transfuzii se foloseşte sîngele conservat ca atare sau sîngele oxigenat (Tabacu, Chiotan).

Respectarea principiilor de tactică şi tehnică chirurgicală netraumatică va evita, de asemenea, intrarea în acţiune a reflexelor vasoconstrictoare splanhnice, care la ficat se traduc prin reducerea debitului sanguin.

În chirurgia biliară şi hepatică, se atrage în special atenţia asupra poziţiei de lordoză forţată, dată bolnavului pe masa de operaţie, poziţie de asemenea nefavorabilă hemodinamicii hepatice. Manevrarea valvelor în regiunea subhepatică trebuie făcută cu atenţie şi blîndeţe pentru a nu comprima hilul hepatic sau chiar parenchimul (Boyce).

## ÎNGRIJIREA POSTOPERATORIE

Din punct de vedere terapeutic, în perioada postoperatorie trebuie continuate atît măsurile de reechilibrare peroperatorie, cît şi toate mijloacele de susţinere şi cruţare a ficatului, aplicate în perioada preoperatorie. Concentrarea tuturor acestor mijloace terapeutice este justificată de faptul că în perioada postoperatorie se însumează solicitarea tuturor mecanismelor hepatice de compensare a efectelor agresiunii chirurgicale.

Se continuă astfel, refacerea volumului sanguin prin administrarea de masă eritrocitară, care trebuie să readucă cît mai repede suprafaţa oxidantă a sîngelui la normal. Hipervitaminizarea, extractele hepatice apoase, antibioticele cu spectru larg şi cele cu acţiune pe flora microbiană intestinală, medicaţia de coagulare, se instituie imediat.

Pînă la reluarea tranzitului intestinal, hidratarea şi administrarea de soluţii nutritive (glucoză, proteine) se face parenteral, avînd grijă să nu se producă supraîncărcări pe fondul oliguriei şi hipervolemiei hepaticilor cirotici. Criteriile obiective ale reechilibrării hidroelectrolitice sînt cele obişnuite.

La bolnavii cu defecte de coagulare manifestate pre- sau peroperator, se continuă sistematic şi în perioada postoperatorie medicaţia coagulantă corespunzătoare deficitului. În lipsa acestei medicaţii, sau complimentar, se injectează sînge proaspăt, 100—150 g zilnic. Diateza hemoragică a hepaticilor nu trebuie nici exagerată, nici subestimată : împotriva recomandărilor clasice, după care nu se operează sub 50% timp de protrombină, Lindenmuth şi colab. În cazuistica lor nu înregistrează nici un accident hemoragic pe cazuri operate cu timp de protrombină între 19—50%. Multiplicarea probelor de coagulare şi a măsurilor terapeutice în aceste cazuri evită accidentele hemoragice. Procurarea enzimelor antifibrinolitice din timp (Inhibitor Cunitz) intră în seria măsurilor preventive.



Scanned with OKEN Scanner

Reluarea tranzitului intestinal duce la reluarea căii orale cu avantajele: raţie calorică crescută; dirijarea elementelor nutritive direct la ficat.

Refacerea stocului proteic hepatic (fracţiunea albuminică a serului să ajungă la 3,8 g%) este unul din obiectivele importante ale terapeuticii fazei postoperatorii. Este de insistat asupra prudenţei cu care trebuie făcută reproteinizarea pentru a nu depăşi capacitatea ureogenetică a ficatului insuficient şi a nu expune astfel bolnavul la intoxicaţia amoniacală. Constatarea hiperamoniemiei la aceste cazuri este nu numai un semn de pericol, de preludiu de comă, ci şi un semn al gradului insuficienţei hepatice.

Perioada postoperatorie este dominată de posibilitatea transformării insuficienţei hepatice cronice în insuficienţa acută, totală, al cărei ultim termen este coma hepatică.

Principiile de orientare în tratamentul comei hepatice se rezumă la două obiective importante: 1) favorizarea metabolismului amoniacal la nivelul celulei nervoase intoxicate şi 2) reducerea producerii de noi cantităţi de amoniac, deci limitarea catabolismului azotat.

Acidul glutamic, acidul aspartic, arginina, soluţiile hidrocarbonate hipertonice, corticoterapia ca medicaţie etiopatogenică, după ce au provocat entuziasmul, s-au dovedit a avea o eficacitate limitată numai în comele hepatice exogene.

Datorită asocierii posibile între tulburările hidroelectrolitice postoperatorii cu cele datorită insuficienţei hepatice se pot realiza tablouri foarte complexe. Ameliorarea funcţiei hepatice favorizează reechilibrarea hidroelectrolitică şi invers; de aceea eforturile terapeutice trebuie conjugate.

## TRATAMENTUL DE CORECTARE A TERENULUI HEPATIC

Problemele corectării terapeutice a terenului hepatic în perioada preoperatorie care se pun într-un serviciu de chirurgie, sînt deosebite de cele ale tratamentului insuficienţei hepatice din serviciul de medicină internă.

Din punct de vedere chirurgical, esenţial este dacă bolnavul etichetat deficitar hepatic va putea suporta agresiunea chirurgicală fără riscul unor complicaţii mai grave decît boala pentru care este operat. Din punct de vedere terapeutic problema este dacă deficitul hepatic poate să fie corectat preoperator pînă la limitele suportării actului chirurgical sau dacă, în cazul apariţiei unei complicaţii postoperatorii (ascită la un cirotic), aceasta poate fi tratată sau nu.

S-a afirmat şi în cadrul capitolului de diagnostic şi trebuie subliniat în special şi la capitolul de terapeutică, necesitatea colaborării medico-chirurgicale. Tratamentul insuficienţei hepatice cronice manifeste, de obicei consecinţa unei afecţiuni medicale, aparţine serviciului de medicină internă. Dacă la acest bolnav se pune indicaţia unui tratament chirurgical, chirurgul trebuie să ajute la conducerea terapeuticii, insistînd asupra reechilibrării funcţiilor care se vor interfera cu mecanismele actului chirurgical (exemplu: coagularea, zestrea proteică plasmatică, volumul sanguin etc.), sau, preluînd bolnavul în vederea operaţiei, trebuie să continue terapeutica începută. Apariţia recentă a funcţiei anestezist-reanimatorului suplineşte deficienţele acestei colaborări: specialistul mai familiarizat cu aspectele metabolice ale



Scanned with OKEN Scanner

agresiunii chirurgicale va găsi mai uşor formula terapeutică cea mai adecvată.

Astfel se pune însă problema operatului la care s-a ignorat preoperator deficitul hepatic şi care sub acţiunea agresiunii chirurgicale decompensează. Pentru această eventualitate chirurgul şi reanimatorul trebuie să fie pregătiţi să ştie să intervină precoce şi eficace.

Ideea încadrării oricărui act chirurgical în măsuri de reanimare este astăzi indiscutabilă ; în chirurgia hepaticului este indispensabilă. Fragilitatea hepaticului la agresiune este recunoscută clinic de mult timp.

## MIJLOACELE MEDICALE DE TRATAMENT

Deşi raporturile dintre diversele funcţii ale celulei hepatice nu au fost clarificate, clinica a arătat că tratamentele care se adresează uneia din aceste funcţii reuşesc să amelioreze şi alte funcţii hepatice, uneori producînd chiar o resuscitare hepatocitară globală. Se deduce din aceste fapte un principiu general în tratamentul insuficienţei hepatice : necesitatea asocierii mijloacelor de tratament.

Alături de terapeutica patogenică complexă, trebuie să se aplice şi o terapeutică de corectare imediată a consecinţelor insuficienţei hepatice care potenţează deficitul hepatocitar (tulburări hidroelectrolitice, tulburări de coagulare, prevenirea infecţiilor).

*Supraîncărcarea cu glucide* este unul din cele mai vechi elemente ale terapeuticii insuficienţei hepatice. Observaţiile clinice şi experimentale vechi stabileau că celula hepatică este mai bine protejată împotriva agenţilor toxici cînd rezerva glicogenică hepatică este normală. Unele lucrări mai noi au confirmat, de asemenea, rezistenţa crescută a ficatului la anoxie, la animalele cu un regim de supraîncărcare cu hidraţi de carbon. Încă din 1922, Umber a preconizat terapia de protecţie hepatică asociind la hidrocarbonate şi insulina („parenchyme schutztherapie"). Fissinger şi alţii au demonstrat că sub influenţa diverselor cauze, suferinţa celulei hepatice, începe prin epuizarea rezervelor de glicogen celular, stabilind chiar o corespondenţă între gravitatea insuficienţei hepatice şi cantitatea glicogenului hepatic. Totuşi, experienţele cu izotopi marcaţi, executate de Stteten şi Boxer, au demonstrat că numai 3% din glucoza ingerată este reţinută şi transformată în glicogen în ficat, cea mai mare parte fiind utilizată la formarea acizilor graşi.

Chiar dacă glucoza în terapeutică nu are rolul trofic hepatic direct care i-a fost atribuit înainte, totuşi, prin faptul că serveşte ca material energetic, înseamnă că economiseşte elementul protidic deficitar şi că în felul acesta are un rol hepatotrop indirect.

Asocierea insulinei la glucoză, admisă şi apoi respinsă din cadrul terapeuticii insuficienţei hepatice, şi-a găsit justificarea în lucrările lui Laborit. Pentru că este mai uşor metabolizată de celula hepatică decît glucoza, Wildhird recomandă folosirea levulozei.

Cu toate că rolul glucozei în terapeutica insuficienţei hepatice este încă discutat teoretic, observaţiile clinice şi chiar fundarea experimentală justifică menţinerea în practică a acestui principiu terapeutic.



Scanned with OKEN Scanner

Căile de administrare, dozele, ritmul administrării sînt prea bine cunoscute în practică pentru a fi necesar o revenire asupra lor.

*Opoterapia hepatică* a devenit un mijloc terapeutic curent al insuficienței hepatice. Mecanismul de acțiune este complex și încă discutat. S-a căutat în extractele hepatice identificarea unui principiu de stimulare celulară hepatică. S-a crezut că bogăția în vitamine și în special în vitamina $B_{12}$, ca și concentrația în acizi nucleici ar justifica acțiunea trofică hepatică. Extractele hepatice au o acțiune manifestă de reglare asupra metabolismului glucidic (Socal).

Opoterapia hepatică exercită influențe favorabile și asupra metabolismului proteic, ameliorînd coeficientul azoturic (Hacqui).

Sub influența extractelor hepatice, injectate intravenos, procesele de necroză și inflamație difuză staționează sau retrocedează. Formele hidrosolubile de extract hepatic (Ripason, Juvocirol) sînt preferabile, permițînd administrarea intravenoasă.

Pentru componenta proteică din compoziția lor și de teama hiperamoniemiei sînt contraindicate de unii autori (Butt, Faulck) în insuficiențele hepatice grave în iminență de comă hepatică.

*Corticosteroizii*, fără să li se cunoască precis modul de acțiune, au fost folosiți uneori cu succes în tratamentul stărilor de insuficiență hepatică gravă, în precome și în come hepatice. În practică se administrează preparate de Δ-cortizon și Δ-hidrocortizon în doze de 30—50 mg zilnic, din 5—5 zile, scăzînd cantitatea *pro die* cu 10 mg pînă se ajunge la 10 mg zilnic, după care se întrerup și se continuă cu ACTH 50 U zilnic, timp de 3—4 zile. Corticoterapia și-a dovedit eficacitatea în cazurile severe de hepatită sau în formele comune de hepatită care se agravează brusc în cursul unei evoluții normale, precum și în hepatitele cronice sau în ciroze în stadiul anascitic.

După un tratament hormonal îndelungat (2—3 luni) s-au obținut la puncții biopsie comparative, ameliorarea leziunilor inflamatorii periportale și chiar a celor intralobulare. Corticoterapia ameliorează, de asemenea, și stările de întreținere vicioasă a leziunilor hepatice prin fenomene hipergice de autoagresiune, dezvoltate în urma formării de autoanticorpi hepatici.

Existența varicelor esofagiene se adaugă la contraindicațiile generale ale corticoterapiei.

Îmbunătățirea metabolismului cerebral, prin acțiunea directă asupra celulei nervoase și indirect prin intermediul ficatului, care ar libera substanțe neurotrope, justifică folosirea hormonilor corticoizi în manifestările nervoase cerebrale ale insuficienței hepatice. Rezultate bune s-au observat în comele terminale ale ciroticilor, spre diferență de comele din encefalopatiile portocave, unde preparatele de cortizon nu aduc ameliorări.

Introducerea în terapeutică a decadronului (dexametazonului) constituie un progres în corticoterapia insuficienței hepatice cronice.

Orice tratament cu corticoizi se oprește cu cel puțin 7—10 zile înainte de operație, timp în care se administrează ACTH 3—5 zile consecutiv și apoi la 2 zile, pentru a stimula suprarenala inhibată și a preveni instalarea insuficienței suprarenale prin agresiunea chirurgicală. Reluarea tratamentului postoperator se poate face după a 10-a zi, pentru a se da timp fenomenelor de cicatrizare să se consolideze și aceasta totdeauna sub



Scanned with OKEN Scanner

protecţia antibiotică cu spectru larg. Plaga operatorie trebuie supravegheată cu multă atenţie în tot acest timp.

*Vitaminele.* Celula hepatică, sediul unei intense activităţi metabolice, are o bogată zestre enzimatică a cărei funcţionalitate depinde de încărcarea vitaminică şi provitaminică. Ficatul insuficient predispune la hipovitaminoză şi avitaminozele, la rîndul lor, agravează insuficienţa hepatică şi manifestările acesteia, stabilind un cerc vicios.

Practic, se ştie că hipo- şi avitaminozele se instalează în cadrul unei denutriţii severe, dar că reechilibrarea nutriţională terapeutică nu o implică pe cea vitaminică şi că reînzestrarea organismului, în general, şi a ficatului, în special, cu vitamine, impune o vitaminoterapie intensă.

Un alt aspect, de care trebuie să se ţină seama, este că ameliorarea deficitului funcţional hepatic, ca rezultat al întregului ansamblu terapeutic, corectează treptat şi metabolismul vitaminic hepatic. Se administrează doze mari din vitamina C, $B_1$, $B_6$, $B_{12}$, A.

*Vitamina K* se administrează numai dacă indicele de protrombină este scăzut, sau dacă bolnavul prezintă tendinţa la hemoragii mucoase sau tegumentare. Vitamina K nu are nici o acţiune asupra funcţiei celulare hepatice. Hipovitaminoza K nu se poate realiza decît în suprimările îndelungate ale sărurilor biliare din tranzitul intestinal (ictere biliare, fistule biliare interne), sau în lezările grave ale celulei hepatice.

Datorită absenţei oricărei toxicităţi, va fi totdeauna prescrisă în operaţiile la icterici, sau în hepatitele grave unde celula hepatică nu poate să facă sinteza protrombinică cu tot aportul exogen de vitamină K. Se administrează zilnic, intramuscular, 2—5 mg vitamină K hidrosolubilă.

*Factorii lipotropi.* Intrată în practica terapeutică de cîţiva ani, medicaţia lipotropă a fost destinată să prevină depozitarea patologică de grăsimi în ficat şi să accelereze mobilizarea acestora atunci cînd depozitarea deja s-a produs. Indicaţia majoră a medicaţiei lipotrope este ciroza hipertrofică cu steatoză şi necroză hepatică şi mai puţin ciroza cu tendinţă la fibrozare. Principalii factori lipotropi intraţi în practica terapeutică sînt :

*Metionina.* Acţiunea lipotropică a metioninei se exercită numai în prezenţa altor aminoacizi esenţiali cum este colina. Metionina administrată în cantităţi mari şi neasociată cu alţi acizi aminaţi poate duce la grăbirea unei come hepatice la un bolnav pînă atunci în insuficienţă hepatică compensată. Posologia metioninei, aplicată în clinică, este de 2—4 g zilnic. Pentru a evita riscurile toxice ale căii digestive, în cazurile grave se preferă administrarea intravenoasă de acetilmetionină, în soluţie 10%, 1—3 g zilnic. Preparatele de amestecuri de aminoacizi cu metionina au luat locul metioninei pure (metiscol, lipotrop).

*Colina,* îşi datorează de asemenea, acţiunea mobilizatoare a grăsimilor celor trei grupări labile —$CH_3$. Acţiunea colinei este considerabil intensificată în asociaţie cu metionina, cistina (Gyorgy) sau inositolul. Colina este considerată ca mai activă în formele de hepatită cu tendinţă la fibrozare şi fără nici o acţiune în formele cu necroză (Beams). Se administrează în doze de 2—5 g zilnic, pe cale orală sau intravenoasă.

*Cistina,* izolat are proprietăţi lipotropice discutabile ; după unii chiar antilipotropice. În asociaţie cu colina are acţiune netă de mobilizare a grăsimilor hepatice.



Scanned with OKEN Scanner

*Inositolul,* polialcool, are acţiune lipotropică printr-un mecanism încă nelămurit. Intensifică acţiunea lipotropică a metioninei şi a colinei : face parte din compoziţia preparatului metiscol.

*Acidul tioctic,* acţionînd ca o coenzimă în procesele de transmitere, are efecte lipotrope. Se administrează în asociaţie cu ceilalţi factori lipotropi, în doze de 20—30 g zilnic, pe perioade de cîteva săptămîni. Prin posibilitatea intervenţiei în ciclul tricarboxilic al lui Krebs, a fost administrat şi în encefalopatiile portale, unde s-au obţinut rezultate favorabile imediate (Rausch).

★

Asociaţia terapeutică a factorilor lipotropi potenţează acţiunea fiecăruia în parte. Formulele cele mai obişnuite de asociaţie, cu efectele cele mai bune obţinute sînt : asociaţia metionină-colină (Best şi Huntsman), asociaţia colină-inositol în cazurile rezistente la tratamentele obişnuite, asociaţia colină-cistină în formele cu tendinţă spre fibrozare, metionină-colină-inositol în preparatele metiscol sau lipotrop.

Durata tratamentului lipotropic se fixează în cadrul întregii pregătiri preoperatorii şi trebuie să fie administrat cel puţin cîteva săptămîni sau luni. În mod special, de la factorii lipotropi este de aşteptat ameliorarea apetitului, diminuarea tulburărilor digestive, reducerea de volum a ficatului, scăderea ascitei. Umoral, se constată îmbunătăţirea probelor funcţionale hepatice, iar la biopsie, scăderea infiltraţiei grase.

*Hidrolizatele de proteine.* În insuficienţele hepatice grave cu carenţă proteică marcată, cu anorexie sau cu tulburări în absorbţia digestivă se completează raţia alimentară hiperproteică cu hidrolizate de proteine administrate intravenos. S-a reuşit prepararea de soluţii injectabile intravenos din amestecul de mai mulţi acizi aminaţi esenţiali. Există în acest gen preparatele farmaceutice sub numele comercial de Trophisan sau Amigen. Cînd calea orală redevine practicabilă, este de preferat reluarea alimentaţiei hiperproteice, care, dă mai uşor ficatului posibilitatea refacerii suportului proteic.

Sînt autori care, neobservînd ameliorări evidente după injectarea hidrolizatelor, contraindică folosirea lor tocmai la cazurile grave, de teamă că aportul excesiv heteroproteic să nu grăbească declanşarea comei hepatice. Cu toată puritatea preparatelor, există riscul fenomenelor de sensibilizare alergică. Preparatul Trophisan se prezintă în flacoane de 500 ml cu concentraţie de 15% hidrolizate proteice în soluţie de dextroză. Se administrează 1 g/kilocorp/zi din substanţa activă.

*Plasma* se foloseşte cu aceleaşi indicaţii ca preparatele de hidrolizate proteice. Folosirea perfuziilor de plasmă este scutită de dezavantajele preparatelor de acizi aminaţi sintetizaţi, dar necesită injectarea de mari cantităţi de lichid pentru a asigura transportul unei minime cantităţi de proteine. Valoarea plasmei trebuie apreciată însă sub raport calitativ biostimulator. Riscul hepatitei de inoculare la un hepatic şi greutăţile de obţinere ale plasmei, limitează folosirea terapeutică pe o scară mai largă. Plasma se administrează în cantităţi de 3—600 ml zilnic, în perfuzii lente.

Din plasmă, Lightman recomandă numai folosirea albuminei, în special în cazurile de hipoproteinemie cu hiperhidratare.

*Transfuzia de sînge* se recomandă chiar în insuficienţele hepatice cronice, mai ales pentru funcţia biostimulatoare şi mai puţin pentru aportul



Scanned with OKEN Scanner

plastic. Se preferă sîngele integral 100—200 ml la 2—3 zile. Corectarea anemiei secundare hemoragiilor digestive sau a anemiei relative prin hipervolemie, cum se observă la cirotici, este obligatorie în pregătirea preoperatorie a hepaticului, cu atît mai mult, cu cît ficatul lezat este deosebit de sensibil la hipoxia anemică.

În cazul anemiei fără cauză hemoragică apropiată, se preferă perfuzia de masă eritrocitară, pentru că la hipervolemia insuficientului hepatic, administrarea de sînge integral poate provoca accidente de supraîncărcare.

În tulburările de coagulare, transfuziile de sînge proaspăt ameliorează deficitele coagulării. Corectarea deficitului globular, sub controlul determinării volumului sanguin, se izbește de dificultatea hiperpermeabilizării epiteliului capilar din insuficiența hepatică.

În formele decompensate de insuficiență, cu edeme și ascită și în comele hepatice se produc dezechilibre hidroelectrolitice grave, care impun măsuri speciale de corectare. Respectarea principiilor generale ale tratamentului tulburărilor hidroelectrolitice, încadrarea acestor măsuri printre celelalte mijloace de corectare a celorlalte tulburări de origine hepatică și printre mijloacele de refacere a potențialului celular hepatic și de regenerare hepatică, vor aduce, în cele din urmă, bolnavul în condiții de echilibru la intervenția chirurgicală.

*Regimul alimentar.* Regimul alimentar în perioada pregătirii preoperatorii se asociază celorlalte măsuri terapeutice, căutînd să răspundă în același timp, la aceleași obiective terapeutice. Astfel, regimul alimentar trebuie să îndeplinească următoarele condiții :

— să asigure o rație calorică de 2 500—3 000 calorii. Hepaticii sînt în general denutriți și pluricarențați. Este de remarcat că importul alimentar, atît sub raport cantitativ, cît și calitativ, trebuie să fie proporțional cu apetitul bolnavului și posibilitățile lui de asimilare.

— să evite orice aliment care conține componente toxice, rezultate din procesul de preparare sau conservare ;

— să reducă cantitatea grăsimilor în favoarea hidraților de carbon și a proteinelor, mărind șansele infiltrației grase hepatocitare ;

— să crească proporția proteinelor pînă la limita toleranței, știind că proteinele sînt factorul cel mai important în regenerarea celulei hepatice lezate și în refacerea potențialului ei biochimic redus prin boală sau suprasolicitare și că, în același timp, regimul hiperproteic peste limitele de metabolizare ale ficatului poate declanșa coma hepatică ;

— regimul alimentar trebuie adoptat naturii și stadiului evolutiv al bolii hepatice. Unul va fi regimul unui biliar obstructiv cronic, altul va fi regimul unui hepatitic cronic.

Pentru a preveni dezvoltarea proceselor de fermentație intestinală în urma creșterii cantității hidraților de carbon, se administrează concomitent preparate de fermenți pancreatici și eventual carbonat de calciu (10—15 g zilnic).

Rația grăsimilor trebuie redusă la 50 g zilnic, dîndu-se de preferință sub formă de grăsimi vegetale.

Majoritatea autorilor sînt de acord asupra necesității regimului hiperprotidic la deficitarul hepatic și, în special, la hepaticul cu hipoproteinemie marcată. Pentru a întrerupe cercul vicios al relațiilor leziune hepatică — hipoproteinemie, trebuie intervenit printr-un regim proteic de supraîncărcare.



Scanned with OKEN Scanner

Regimul lui Patek, modificat de Morrison, aduce acest surplus proteic (150—200 g zilnic), şi o raţie calorică mare (3 500 de calorii) de cruţare a proteinelor.

Ameliorări evidente au fost obţinute prin regimul hiperproteic în cirozele postcarenţiale, alcoolice sau în cele cu hiposerinemie.

Folosirea lichidelor se lasă liberă, după senzaţia de sete, căutînd să se intervină numai dacă diureza scade sub 1 000 ml prin reducerea ingestiei, sau cînd bolnavul se prezintă în stare de hiperhidratare.

Consumul de sare trebuie redus. În formele ascitogene restricţia de sare trebuie să fie absolută. Raţia necesară de potasiu este asigurată de legume şi fructe.

Regimul alimentar, la hepaticul a cărui operaţie poate să fie amînată, se continuă, alături de celelalte măsuri terapeutice, luni de zile. Cînd afecţiunea chirurgicală impune actul operator imediat, atunci regimul alimentar din perioada postoperatorie va fi continuat mult timp, medicul internist fiind cel căruia îi revine sarcina conducerii lui.

## MIJLOACELE DE TRATAMENT AL COMPLICAŢIILOR INSUFICIENŢEI HEPATICE

*Hemoragiile.* Sindromul hemoragic apare la deficitarul hepatic ca un *simptom* sau ca o *complicaţie.*

În cadrul hemoragiilor *simptomatice* vor fi cuprinse tulburările crazei sanguine, care îşi au originea direct în insuficienţa celulară hepatică de a sintetiza anumiţi factori ai coagulării, sau într-o anumită fragilitate capilară, sau în ambele mecanisme.

Fenomenele discrazice sanguine vor interesa chirurgul în măsura în care, în timpul actului chirurgical, pot fi cauza hemoragiilor în masă, necontrolabile, sau pot duce la formarea de hematoame interstiţiale în plagă, care expun la dezunirea suturilor, cu tot cortegiul complicaţiilor locale şi generale ale acestora. Hemoragiile digestive oculte, tot de origine discrazică hepatică, pot duce la anemii secundare importante, care, la rîndul lor, agravează insuficienţa hepatică.

Aceste stări trebuie bine cunoscute şi tratate. Tratamentul va încadra actul chirurgical, la nevoie intensificîndu-se peroperator.

*Fibrinoliza* este una din cele mai temute manifestări de discrazie sanguină hepatică, care poate fi prevenită într-o oarecare măsură prin blîndeţea gestului chirurgical, prin pregătirea preoperatorie hepatică susţinută, evitarea hipoxiei şi a formulelor anestezice toxice.

Factorul parietal capilar este prezent aproape totdeauna, putînd fi corectat prin doze mari de vitamină C injectabilă şi prin rutină.

Pregătirea preoperatorie în sindromul hemoragipar hepatic, indiferent prin ce mecanism este produs, începe prin tratamentul anemiei. Pentru aceasta se preferă perfuziile de sînge proaspăt sau de masă eritrocitară.

Testele de coagulare, ajutînd la identificarea elementului deficitar din mecanismul de coagulare, permit o terapeutică substitutivă specifică, cît mai apropiată de cauza discraziei. Astfel, în deficitele de proconvertină şi protrombină (situaţii frecvente) se administrează proconvertina purificată şi preparatele de protrombină (Fauvert R.). În lipsa acestor prepa-



Scanned with OKEN Scanner

rate, se administrează paleativ vitamina K1, în doze mari, pe cale intravenoasă sau intramusculară, 2—8 fiole zilnic. Ca preparate coagulante se folosesc Manetol, Clauden, Hemofobin, Hemosistan etc.

S-a reuşit, în ultimul timp, prepararea unor produse complete, care conţin mai mulţi factori indispensabili coagulării: proaccelerină, proconvertină, factor Stuart, factor antihemofilic (P.E.S.P.).

Dacă sub influenţa tratamentului de corectare timpul de protrombină nu creşte peste 50%, se contraindică operaţia.

În hipofibrinogemii, se administrează fibrinogen liofilizat.

În stările de fibrinoliză, se injectează fibrinogen şi enzime antifibrinolitice: inhibitorul lui Kunitz (substanţă de origine pancreatică, cunoscută sub numele comercial de Iniprol) în doze de 2—4 milioane u./zi şi antifibrinoliticul de origine parotidiană (cunoscut sub numele de Sinofren), în doze de 80 000—1 200 000 u./zi.

În hepatitele cronice sau în ciroze, sindromul hemoragic este reprezentat de hemoragiile digestive superioare, provenite cel mai frecvent prin ruptura varicelor esofagiene, de sîngerarea ulcerelor gastrice şi duodenale (relativ frecvente la aceşti bolnavi) şi, în fine, de sîngerările difuze ale gastritei erozive cirotice.

Hipertensiunea portală este factorul patogenic comun.

Obiectivele terapeutice în aceste cazuri constau din:

A) *Oprirea hemoragiei,* cînd este de origine varicoasă esofagiană, se poate face prin diverse metode.

a) Tamponarea directă a varicelor sîngerînde, prin balonetele sondei model Blackmoore-Sengstagen. Sonda se ţine pe loc 2—3 zile. Pe serii mari de bolnavi, sonda Blackmoore şi-a dovedit eficacitatea numai în 30% din hemoragiile esofagiene şi, în plus, ea este greu suportată de bolnavi. Se citează accidente asfixice prin compresiune traheobronşică, cînd sonda este evacuată din stomac şi urcată de mişcările antiperistaltice pe esofag.

b) Dacă prin sonda Blackmoore nu se poate obţine, în cel mult 2—3 ore, hemostaza, se poate recurge la metoda răcirii intragastrice sau intraesofagiene. Răcirea se realizează cel mai bine prin sonda cu dublu curent, prevăzută distal cu un balon de cauciuc, cu sau fără prelungire esofagiană, prin care se introduce lichidul răcit. Temperatura lichidului injectat pe sondă trebuie să fie de 5—10°, pentru ca temperatura mediului intragastric să ajungă la 14—15°, cînd motricitatea şi secreţiile gastrice şi intestinale se reduc sau încetează. Pentru a menţine constant scăzută temperatura din balonet, lichidul răcit este primenit în permanenţă la un debit de 500—600 ml/minut, graţie unei pompe cu debit reglabil (model Mateescu).

În hemoragiile gastrice, în lipsa sondei cu balonet, se poate introduce lichidul răcit direct în stomac, printr-o sondă trecută nazal, şi aspirîndu-se, după un timp, prin altă sondă trecută prin cealaltă nară. Metoda răcirii directe are dezavantajul absorbţiei gastrice a lichidelor injectate, fapt care expune la tulburări de echilibru hidric.

Numărul succeselor înregistrate cu această metodă este mai mare decît prin metoda compresivă cu balonete, reuşind să determine hemostaza în cazurile în care sonda Blackmoore s-a dovedit ineficace (Hold M. H. şi colab.).



Scanned with OKEN Scanner

c) În hemoragiile abundente şi repetate, cu varice esofagiene mari, identificate înainte de accidentul hemoragic, precum şi în hipertensiunile portale mari se administrează hormonul retrohipofizar, pitresină 20 u., în perfuzie de soluţie glucozată 5%, 250 ml.

Hormonul retrohipofizar, ca cel mai puternic vasoconstrictor splanhnic, după Marignan, diminuează aportul sanguin în teritoriul port, scăzînd prin aceasta fluxul sanguin portal şi deci diminuînd presiunea portală (la injectarea de hormon retrohipofizar 20 u., presiunea portală scade pentru o oră cu 30—35% din valorile iniţiale). Colabarea varicelor şi încetinirea fluxului sanguin ar permite formarea şi consolidarea trombusului hemostatic. Scăderea debitului splanhnic prin mecanismele amintite intensifică în ficatul deja lezat şi insuficient, leziunile de anoxie. Aşa s-ar explica unele agravări observate după tratamentul cu hormoni retrohipofizari.

Pentru că efectele hipotensoare portale sînt foarte fugace, unii autori indică administrarea continuă a medicamentului în perfuzie. Alţii, temîndu-se de efectul anoxic hepatic, îl administrează discontinuu, la intervale de 4—6 ore. Puternica acţiune vasoconstrictoare coronariană contraindică folosirea sa în insuficienţa coronariană şi de principiu la bolnavii peste 60 de ani.

d) Se adaugă coagulantele şi hemostaticele citate anterior. Se dă trombaza dizolvată în ser fiziologic, pe cale orală, din 4 în 4 ore.

B) *Compensarea hemoragiei.* În hemoragiile mari, înlocuirea masei sanguine pierdute se face imediat în cantităţi echivalente cu pierderile. La evaluarea cantităţilor pierdute prin hematemeză, în vederea înlocuirii, se va ţine seama de faptul că sîngele se amestecă cu secreţiile digestive, dînd impresia falsă a unei cantităţi mai mari decît cea reală. Astfel, există riscul supraîncărcării, care, ridicînd tensiunea arterială, expune la recidivă hemoragică. Subevaluările sau întîrzierea în compensarea hemoragiei duc la colaps cu hipoxie. Hipoxia realizată de colaps şi anemia adăugată leziunilor anterioare, agravează starea celulei hepatice pînă la insuficienţa totală.

Sîngele proaspăt este preferat celui conservat atît pentru proprietăţile sale biologice hemostatice (conţine proaccelerină), cît şi pentru faptul că nu conţine amoniac şi are mai puţin citrat de sodiu, greu de metabolizat de ficatul insuficient. În lipsa sîngelui proaspăt în cantităţi suficiente, se va folosi masa eritrocitară, care conţine mai puţin amoniac.

Cantităţile, ritmul şi modul administrării sîngelui vor respecta regulile generale ale reanimării unui hemoragic.

C) *Compensarea efectelor hemoragiei digestive la deficitarul hepatic.* Una din cauzele cele mai frecvente în declanşarea comei hepatice este hemoragia digestivă. Sînt cunoscute mecanismele intoxicaţiei nervoase cu amoniac şi cu alţi produşi de descompunere intestinală surveniţi în hemoragiile digestive.

Terapeutica, în prima fază, acţionează *preventiv* faţă de intoxicaţia nervoasă, împiedicînd, în primul rînd, stagnarea sîngelui acumulat în tubul digestiv, apoi dezvoltarea florei amoniogenetice digestive şi, în acelaşi timp, începînd acţiunea de protecţie competitivă a celulei nervoase faţă de compuşii toxici neneutralizaţi de ficat.



Scanned with OKEN Scanner

Evacuarea tubului digestiv, de sînge, se face prin aspirarea sîngelui din stomac cu sonda gastrică şi prin evacuarea intestinală prin clisme mici, făcute după încetarea hemoragiei.

Inhibarea florei de putrefacţie amoniogenetice se obţine cel mai sigur şi mai repede prin neomicină administrată oral 2—3 g zilnic, în 4 prize. În lipsa acestui preparat se poate recurge la teramicină, cloromicetină sau chiar streptomicină, administrate în asociaţie sau separat.

Caracterul hemoragiei digestive poate impune intervenţia chirurgicală de urgenţă, în scop hemostatic, dacă tratamentul hemostatic medical nu a dat rezultate, sau dacă semnele anemiei s-au agravat progresiv sub terapeutica de reanimare. Indicaţia trebuie bine cîntărită la bolnavii la care riscul operator este mult agravat de vîrstă sau de alte tare viscerale.

Pentru hemostaza directă se practică, cu oarecare succes, ligatura transesofagiană a varicelor esofagiene pe cale toracică, abdominală sau mixtă şi operaţia Tanner : ligatura circulară a vaselor din submucoasa peretelui gastric.

Operaţiile de scădere a hiperpresiunii portale prin derivaţii portocave sau splenorenale au fost executate atît în scop hemostatic, în plină hemoragie, cît mai ales ca mijloc de prevenire a hemoragiei sau de prevenire a recidivei unei prime hemoragii. Cu toate progresele de tehnică chirurgicală operaţiile de derivaţie rămîn dificile şi riscante. „Fiind totuşi singurul mijloc terapeutic raţional la aceşti bolnavi condamnaţi, actul chirurgical trebuie sistematic încercat" (Troissac F., Bertrand G.).

*Ascita şi edemul.* Ascita este expresia unei leziuni hepatice avansate care în general contraindică intervenţia chirurgicală şi care, la rîndul ei, agravează starea hepatică prin pierderile mari de substanţe proteice pe care, şi aşa, ficatul lezat nu le poate sintetiza. Modificările hemodinamice şi metabolice, provocate de actul chirurgical, vor agrava şi precipita apariţia insuficienţei hepatice totale.

În urgenţele chirurgicale (de exemplu, în cele traumatice) survenite la un hepatic ascitic, intervenţia trebuie redusă la minimum. În aceste cazuri, dacă lichidul abdominal prin cantitatea sa este cauză de tulburări respiratorii (reducerea cîmpului de hematoză) sau circulatorii (jenează circulaţia de întoarcere), este recomandată evacuarea preoperatorie parţială sau totală, a ascitei.

Problema tratamentului medical al ascitei cirogene într-un serviciu de chirurgie se pune numai dacă bolnavul trebuie să fie supus neapărat unei intervenţii chirurgicale, sau cînd intervenţia se face chiar în scopul ameliorării sindromului ascitogen.

Evacuarea preoperatorie a ascitei se va face prin puncţii mici şi repetate, căci evacuările rapide şi în cantitate mare pot produce stări de colaps sau chiar come hepatice, în plus lichidul refăcîndu-se şi mult mai repede.

În hepatitele cronice cu edeme şi ascită moderată, cu complicaţii apărute, în puseele evolutive ale bolii, printr-un mecanism complex care exprimă o intensificare a leziunilor distrofice hepatice, se aplică tratamentul medical preoperator şi numai după reducerea edemelor şi ascitei se poate încerca actul chirurgical.

Imbibiţia apoasă a ţesuturilor operate, hipoproteinemia, creşterea mineralocorticoizilor, alterează profund mecanismele cicatrizării, putînd duce la complicaţii.



Scanned with OKEN Scanner

În stările de edem sau ascită la hepatici, sînt necesare unele măsuri terapeutice suplimentare :

— în dietă se reduce sarea sub 1 g şi apa sub 1 l zilnic. Regimul hiperprotidic se administrează cu grije (50—100 g) în cazurile unde există şi circulaţie colaterală pentru a se împiedica pătrunderea în circulaţia generală a compuşilor amoniacali proveniţi prin degradarea intestinală a proteinelor.

— Se reduce flora intestinală amoniogenetică prin administrarea de antibiotice.

— Corectarea hipoproteinemiei se poate realiza prin soluţii de albumină concentrată, prin plasmă, sau prin soluţii de mai mulţi acizi aminaţi.

Administrarea proteinelor duce la corectarea presiunii oncotice scăzute, unul din factorii declanşării sau întreţinerii edemelor şi ascitei.

— Extractele hepatice apoase se administrează intravenos, prin intermediul uneia din perfuziile montate.

— In cura edemelor şi ascitei hepatice sînt indicate diureticele mercuriale sub formă de săruri organice, care produc diureze mari de 2—4 l (Salirgan, Mercusal, Uragan,), din care se injectează intravenos 1 fiolă săptămînal sau mai des, în raport cu volumul ascitei şi cu efectul diuretic obţinut. Pentru potenţarea acţiunii diuretice se foloseşte clorura de amoniu (Diurocard), din cauza aportului de radical —$NH_4$, care crescînd amoniemia, riscă declanşarea comei hepatice fiind contraindicat în insuficienţele hepatice manifeste.

O acidificare suficientă se poate obţine prin folosirea clorurii de calciu, 6—8 g zilnic. Recent, se foloseşte în acelaşi scop, monoclorida de lizină. Se pot folosi, pentru efectele diuretice, antagonişti sintetici ai aldosteronului (spirolactone) care, blocînd acţiunea aldosteronului aflat în exces în insuficienţele hepatice, măresc eliminarea urinară de $Na^+$ şi $Cl^+$. Doza zilnică de aldolactone este de 400—500 mg. Se poate asocia cu clorotiazida : 200 mg de 2 ori pe zi. Pentru a preveni hipokaliemia prin creşterea compensatorie a kaliuriei, se administrează soluţie de clorură de potasiu, 2—3 g zilnic.

În privinţa cetazolamidei (Diamox, Fonurit) şi a clorotiazidei (sulfamidă diuretică), părerile sînt împărţite. Aceste substanţe acţionează prin inhibarea anhidrazei carbonice din celula tubulară renală, favorizînd astfel eliminarea apei, $Na^+$-ului şi a $CO_2$ sau blocînd, în schimb, eliminarea amoniacului. Hiperamoniemia rezultată poate fi cauza stărilor de precomă sau comă, observate la cirotici după folosirea acestor diuretice (Mayersohn R.) şi acesta este şi motivul contraindicaţiei utilizării lor la ciroticii edematoşi sau ascitici. Alţi autori recomandă totuşi folosirea lor în perioade scurte de 5—10 zile, urmate de pauze de aceeaşi durată. În timpul administrării, se supraveghează cu atenţie simptomele nervoase, întrerupîndu-se la apariţia lor. În acelaşi timp se corectează şi se menţin echilibrele electrolitice. Folosirea mai îndelungată expune la acidoză.

Nu trebuie uitat efectul diuretic al glucozei hipertonice care acţionează prin mecanismul diurezei osmotice.

În concluzie, edemul şi ascita la hepatici contraindică actul chirurgical, atît datorită semnificaţiei lezionale hepatice pe care o au, cît şi prin complicaţiile locale şi generale grave la care expun bolnavul. Corectarea lor şi ameliorarea stării hepatice pot permite intervenţia chirurgicală.



Scanned with OKEN Scanner

*Coma hepatică.* Coma hepatică este rezultatul unor mecanisme desfăşurate în mai multe etape, care exprimă, în fond, deficitul total funcţional a peste 80% din parenchimul hepatic şi consecinţele toxice ale acestui deficit asupra sistemului nervos central.

Într-un serviciu de chirurgie, coma hepatică apare la hepatiticul cronic sau la cirotic în cîteva împrejurări specifice :

— în urma unei agresiuni anestezice sau chirurgicale importante, sau a complicaţiilor acestora ;

— în urma hemoragiilor digestive superioare ;

— în urma unui regim alimentar hiperprotidic sau a unei medicaţii cu componentă amoniacală, administrate preoperator ;

— în urma decompresiunii bruşte a căilor biliare (Pribram). În statisticile anglo-saxone, coma apare prin acest mecanism al decompresiunii în 6% din obstrucţiile biliare operate ;

— în urma lezării accidentale a arterei hepatice în chirurgia ulcerului duodenal sau în operaţiile iterative pe căile biliare şi, în fine,

— în urma anastomozelor portocave, prin completa şuntare a ficatului.

În toate împrejurările citate mai sus, agravarea leziunilor hepatice preexistente este datorită *anoxiei.*

Cunoaşterea gradului deficitului hepatic şi a împrejurărilor care favorizează declanşarea comei hepatice pot constitui bazele tratamentului profilactic.

Tabloul clinic al comei este variabil ca formă şi intensitate, în funcţie de suferinţa nervoasă, alcătuind : stupoarea, pseudocoma, precoma şi coma adevărată. Aceste diverse stadii trebuie bine cunoscute clinic, căci de recunoaşterea lor la timp depinde şi succesul terapeutic. Statisticile dovedesc că succesul terapeuticii este proporţional cu precocitatea aplicării ei.

Obiectivele terapeutice în comele hepatice sînt următoarele :

— combaterea intoxicaţiei celulei nervoase datorită tulburărilor metabolismului amoniacal şi ale celorlalţi produşi de origine intestinală nedetoxifiaţi de ficatul insuficient ;

— reechilibrarea tulburărilor hidroelectrolitice secundare ;

— remontarea şi regenerarea celulei hepatice.

În cadrul primului obiectiv se urmăreşte suprimarea sursei de producere a amoniacului şi a celorlalţi produşi toxici de origine intestinală, prin evacuarea intestinului cu ajutorul purgativelor uleioase sau a clismelor.

Terapeutica medicamentoasă de detoxifiere nervoasă a amoniacului se realizează prin :

— *acidul glutamic* care se combină cu amoniacul în exces (transaminare) şi dă glutamina atoxică ; administrat sub forma sării de sodiu, la început în toate comele hepatice, cu timpul nu şi-a dovedit decît o eficienţă limitată în comele tranzitorii provocate de hemoragiile digestive la cirotici. În coma hepatică se administrează numai intravenos, în soluţie 5%, sub formă de perfuzii de glucoză, în cantitate totală de 20—25 g zilnic. Pe cale orală nu are eficacitate. S-a obiectat că perfuzia de glutamat de sodiu importă un plus de ion Na, care este susceptibil de a agrava ascita sau edemul şi de aceea Decourt recomandă glutamatul de magneziu şi calciul. Esterul etilglutamic se pare că se combină mai uşor cu amoniacul.

Prin interferarea cu ciclurile metabolice proteice, se acordă sărurilor glutamice un rol important în tratamentul insuficienţei hepatice şi prin aceasta în profilaxia comei hepatice.



Scanned with OKEN Scanner

*Arginina* administrată medicamentos activează sinteza ornitinei şi, respectiv, transformarea amoniacului în uree. Cu aceeaşi acţiune se poate folosi în locul argininei enzima ei catalitică : arginaza. Cu arginină s-au obţinut rezultate satisfăcătoare, dar trecătoare, în hiperamoniemiile secundare hemoragiilor gastrointestinale sau celor după ingestii de clorură de amoniu.

În cazurile în care administrarea argininei a fost urmată de ameliorarea stării psihice s-a constatat, în acelaşi timp, şi scăderea amoniemiei şi invers, dovedindu-se astfel, modul ei de acţiune (Najarian I.S.). Se administrează sub formă de clorură de arginină, 25—30 g zilnic, în soluţie de ser glucozat 5%. În asociaţie cu acidul malic, se dă în următoarele proporţii : acid malic 4,4 g, clorură de arginină 4,2 g, la 250 ml soluţie izotonică.

*Acidul aspartic* se foloseşte în tratamentul comei, mai mult pe baza unor deducţii teoretice. În practică se folosesc sărurile de potasiu, de magneziu sau de fier. Laborit recomandă combinaţia de soluţii în ser glucozat de aspartat de potasiu 4% şi aspartat de magneziu 6%, 50—100 ml intravenos, în perfuzie.

*Metionina* este folosită în tratamentul comei hepatice numai pe cale intravenoasă, în doze mici, 1—4 g zilnic şi în amestec cu alţi acizi aminaţi esenţiali cum este tartratul de colină. Cantităţile mari expun la agravarea fenomenelor de intoxicaţie nervoasă prin hiperamoniemie.

În faţa slabei eficienţe a acestor substanţe administrate cîte una, s-a propus asociaţia lor în diferite formule. Cea mai reuşită combinaţie care a intrat în uzul clinic este cea dintre arginină şi glutamat. Cele două substanţe îşi potenţează acţiunile, completîndu-se în timp, în sensul că acţiunea promptă dar repede saturată a glutamatului se continuă cu acţiunea mai lentă dar mai de durată a argininei.

În scopul diminuării catabolismului proteic, cît şi al reducerii amoniacului endogen, se folosesc soluţiile glucozate hipertonice la care se adaugă insulină.

La comatoşii agitaţi, soluţiile de glucoză se administrează în perfuzii intravenoase prin catetere de plastic montate în venele periferice sau se instilează pe sonda Einhorn, trecută nazal pînă în jejun. Unii autori recomandă montarea acesteia o dată cu instalarea stării de comă.

Deşi modul de acţiune a cortizonului în coma hepatică nu este lămurit, majoritatea autorilor consemnează cazuri de ameliorări ale stării generale şi, în special, a celei nervoase, în comele ciroticilor, după administrarea acestei substanţe. Se pare că preparatele de cortizon îşi datorează acţiunea favorabilă din coma hepatică, îmbunătăţirii metabolismului celulei nervoase. Se utilizează preparate injectabile : hidrocortizon, 100— 500 mg zilnic, timp de 10—14 zile, intercalînd şi terminînd tratamentul cu ACTH. Existenţa unor boli care contraindică corticoterapia în stările cronice, nu trebuie să împiedice folosirea cortizonului în fazele acute ale insuficienţei hepatice.

Celelalte mijloace terapeutice, care au fost discutate la capitolul reechilibrării stărilor deficitare hepatice cronice, îşi au aplicaţie şi în cazul comei. Efectele lor se însumează la efectele mijloacelor specifice de tratament. Se continuă aplicarea lor şi în faza de remitere a insuficienţei acute. În ce priveşte administrarea de soluţii de acizi aminaţi sau plasmă, care s-au dovedit capabile de a ameliora funcţia hepatică deficitară, se



Scanned with OKEN Scanner

recomandă folosirea lor cu prudență, dar numai după tatonarea toleranței în cazurile grave, și nu ca prim gest terapeutic.

Reechilibrarea electrolitică este de cea mai mare importanță în insuficiența acută, dezechilibrele hidrice și electrolitice, care însoțesc insuficiența, contribuind la agravarea simptomatologiei și a leziunilor hepatice. Măsurile terapeutice trebuie conduse numai după datele obiective clinice și de laborator.

Principiile reechilibrării hidroelectrolitice la hepatici se încadrează în principiile generale ale reechilibrării hidroelectrolitice, cu mențiunea dificultăților deosebite întîlnite în aceste cazuri unde se asociază de obicei tulburări ale căii de import, ale circulației apei între sectoare și ale eliminării urinare.

În cazurile de comă cu tulburări hidroelectrolitice accentuate, s-a propus și s-a realizat în ultimul timp în clinică aplicarea hemodializei prin „rinichi artificial" în insuficiența hepatică acută din hepatite sau în comele tranzitorii ale hepatitei cronice (Heilmayer). Nu se citează aplicarea în comele posthemoragice, din cauza echilibrului hemodinamic precar în care se găsesc acești bolnavi, ceea ce face ca eforturile de adaptare vasomotorie din timpul dializei să fie prea riscante.

## BIBLIOGRAFIE


Abeatici S., Caluzzi F., Laugeri V., Fava G. — *Min. Med.*, 1954, 45, 1 381.
Alov I. A., — *Doklodi Akademii Nauk SSSR*, 1956, vol. 111, 1, p. 190.
Belli I., Gallmarini D., Perachi A., Francesco D. — *J. Chir.*, 1960, 5.
Benard H., Gajdos A., — Les fonctions hépatiques. Etude physiopathologique. Masson, 1952.
Benhamou J. P., Fauvert R. — *Rev. Prat.*, 1961, XI, 2, p. 14.
Bessmann S. P., Bessmann A. P. — *J. Clin. Invest.*, 1955, 34, p. 622.
Blackemore A. H., Voorhees A. B. — *Ann. Surg.*, 1958, 147, p. 875.
Boivin P., Auzerpy Ph. — *Rev. Prat.*, 1962, XII, 8, p. 857.
Borgeon R., Catalano H. — *Journ. Chir.*, 1962, 6, 505.
Brauer R. — *Physiol. rew.*, 1963, 1, 115.
Burghele Th., Proca E. — Raport la al XI-lea Congr. Naț. de Chir., 1964.
Burlui D., Teju G., Duckman El., Constantinescu S. — *Chirurgia*, 1962, XI, 6, p. 871.
Cacherra R. — Maladies du foie, „Collection Medico-Chirurgicale", Revision Actuelle, Ed. Flammarion, 1951.
Cacherra R. — *Sem. Hôp.*, 1955, 27, p. 1 541.
Cachin M. — *Pr. Med.*, 1961, 32, p. 1 031.
Caroli J., Njs¶A., Alliot G. — *Sem. Hôp.*, 1956, 32, p. 1 013.
Carter J. A., Welchel C. S. — *Surg. Gyn. Obst.*, 1961, 113, p. 133.
Cazal P. — La masse sanguine et sa pathologie, Masson, Paris, 1955.
Cernîșeva F. V., Belous S. R. — *Terapevt. Arh.*, 1958, 7, p. 37.
Child C. G., Hollswade G., Mc. Clure R., Gore A. — *Surg. Gyn. Obst.*, 1952, 1.
Child C. G. — The hepatic circulation and portal hypertension, Saunder, Philadelphia, 1954.
Cottet J., Dobo N. — Traitements de l'insuffisance hépatique, Ed. Flammarion, 1948.
Cole J. W., Leuchtemberg C. — *Surg. Gyn. Obst.*, 1956, 6, p. 702.
Combisson A. — *Sang*, 1960, nr. 9, p. 885.
Deloyers L., Toussaint I. — *Lyon chir.*, 1951, 46, 3, p. 325.
Dieulafé R. — *Presse Méd.*, 1963, 50, p. 2 401.
Dobromislova O. P. — *Biull. Eksp. Biol. i med.*, 1957, 3, p. 7.
Dowson A. M., Laren I. Mc., Sherlock SH. — *Lancet*, 1957, 1, p. 1 263.
Dimitriu C. C. — Terapeutica medicală, Ed. Medicală, 1961.
Eiseman B., Johnson R. T., Pratte R., Clark G. M. — *Surgery*, 1957, 41, 910.
Epstein R. M., Wheeler H. O., Frumkin M. J., Habif O., Papper E. M., Bradley S. E. — *J. Clin. Invest.*, 1961, 40, p. 592.
Eppinger H., Kaunitz H., Popper H. — Die seröse Entzündung, Wien, Springer, 1953.
Eppinger H. — Die Leberkrankheit Wien, Springer, 1937.




Scanned with OKEN Scanner

Moyson F. — *Acta Gastroent. Belg.*, 1951, 14, p. 77.
Moyson F., Toussaint J. — *Lyon Chir.*, 1951, 46, 7, p. 805.
Munteanu S. şi *colab.* — *Chirurgia*, 1961, 4, 605.
Najarian J., Harper M. — *Surg. Gyn. a Obst.*, 1958, 106, p. 577.
Păunescu-Podeanu şi *colab.* — Ghid de date biologice. Ed. Med., 1962.
Page I. H. — *Am. J. Physiol.*, 1950, 160, 2, p. 431.
Passareli L., Peronato G. — *Chir. Patol. Sper.*, 1960, 48, 1, p. 67.
Pavel I. — Icterele. Ed. Med. Buc., 1957.
Petrovski A. I., Maksimovici B. I. — *Bibl. An. R—S.*, 1955, 126, p. 19, 23.
Pettinari, Dagravi — Grandi sindromi dismetodoliche di interesso chirurgica. Milano, 1956.
Pîtel A. I. — Al XXVII-lea Congres Unional al Chirurgilor Sovietici, febr. 1955 — ISRS Buc., 1956, p. 57.
Popper H., Schaffner F. — Liver, Structure and function, Mac Graw-Hill Co., N.Y., 1957.
Priscu R., Maiorescu M., Priscu A. — *Viaţa med.*, 1959, 10, p. 889.
Proyard G., Nizet A. — *Acta Chir. Belg.*, 1955, 8, p. 849.
Papahagi E., Anagnoste V., Ciurel M., Ciobanu M., Popovici Z. — Comunic. la al XI-lea Congr. Nat. de Chir.
Ravdin I. S., Thorogood E., Riegel C., Peters R., Rhoads U. E. — *Am. J. Surg.*, 1950, T. 132, 3.
Resal P. — Thèse, Lyon, 1951.
Rosselli del Turco L., Matteini M. — Rass. di neurol. veget. 1950, Supl. 1.
Rössle R. — „*Wirchow's Arch. f. Path. Anat.*, 1937, 300, p. 31.
Rousselot L. M., Ruzicka F. D., Doehne R.G.A. — *Surg. Cl. N.A.*, 1956, 36, p. 361.
Runcan V. — Medicina Internă, vol. 3, E.M., Bucureşti, 1957.
Rusznyak I. — *Min. Med.*, 1954, XLV, 1, p. 1 468.
Salambier Y. — *Ac. Gastro-enterologica Belgica*, 1958, 3, p. 178.
Schweinberg F. B., Shapiro P. B., Franck A. H., Fine J. — *Proc. Soc. Exp. Biol.*, 1957, 45, p. 646.
Sherlock S. H. — *Am. J. Med.*, 1958, 24, p. 805.
Schapira G. — in „Patologie clinique" Polonowski M. — Masson, 1952, p. 476.
Shorr E., Zweifach B. W., Furchgott R. F. — *Circulation*, 1951, 1, p. 42.
Seyele H. — Stress, Ed. Acta. Montreal, 1950.
Selkurt E. E. — *Proc. Soc. Exper. Biol. a Med.*, 1955, 90, 2.
Servello M., Rossi E., Cesco C. — *Chir. e Patol. Sperim.*, 1955, 5, p. 80.
Sherlock S. A. — Diseases of the Liver and Biliary System, Blackwell, Oxford University Press., 1955.
Simon Et., Roux Ch., Lauras M. — *Agress.*, 1962, III, 273.
Speranskaia E. N. — *Terap. Arhiv.*, 1953, XXV, 3, p. 1.
Tabacu C., Chiotan N. — *Rev. Internat. d'Hépat.*, 1958, 4, p. 259.
Tabacu C., Chiotan N., Hristea D., Georgescu P. — *Chirurgia*, 1958, 6, p. 885.
Tabacu C., Chiotan N., Cristea I. — *Rev. Int. d'Hépat.*, 1961, 5, p. 423.
Teju Gh., Constantinescu C., Radu I. — Comunic. Congr. XI Naţ. de Chir.
Torrance B. H. — *J.R. Coll. Surg.*, 1957, 2, p. 216.
Trofimov A. K. — Bibl. Analelor Rom. Sov., 1954. 121, p. 15.
Troissac F., Bernard C. — *Journ. Méd.*, Bordeaux, 1962, p. 1 233.
Ţurai I., Papahagi E., Cerchez E. — Hemoragiile digestive superioare. Raport la al XI-lea Congr. Naţ. de Chirurgie.
Zerolo J. — Presse Méd., 1952, 60, p. 181.
Zimmerman L. M., Levine R. — Physiologic Principles of Surgery, Saunder, Philadelphia, 1957.
Zweifach B . W. — *Am. J. Med.*, 1957, 23, 5.
Valdoni P. — *Min. Med.*, 1960, 51, 99.
Villaret M., Justin-Besancon L., Parat A. — „Traité de medecine" A. Lamière şi col., Masson, 1948, p. 105.
Warren W. D., Muller W. H. — *Ann. Surg.*, 1959, 150, p. 413.
Wildhirt E. — Läber-Kome in „Portschritte der Gastroenterol." Urbau, Schwarzenberg, Berlin, 1960.
Wiggers K. I. — Physiology of Schock, Commonwealth Fd., 1950.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul al X-lea

# TERENUL ENDOCRIN

Dr. N. SIMIONESCU

În faţa unui bolnav chirurgical care a avut sau are concomitent şi un anumit teren sau o afecţiune endocrină, nu trebuie neglijat faptul că însăşi boala pentru care se recurge la intervenţia operatorie poartă în ea amprenta profilului endocrin mai particular al bolnavului în cauză. Procesul morbid, la rîndul lui, schimbă calităţile terenului, modificările acestuia fiind ritmate de stadiul evolutiv al bolii. Interferenţa între cele două categorii de factori este continuă şi în desfăşurarea ei pot apărea alternativ perioade de relativă compensare sau perioade de dezechilibru. Este de o deosebită importanţă din punctul de vedere al practicii chirurgicale aprecierea acestei etape de evoluţie a endocrinopatiei în raport cu boala chirurgicală.

Nu ne vom referi la chirurgia endocrină. Aceasta reprezintă un caz special, dar care în realitate ascultă de aceleaşi principii generale ale edafologiei ca şi chirurgia generală.

Din punct de vedere practic, terenul endocrin se prezintă sub următoarele aspecte :

— Fie că este vorba de o anumită boală endocrină evidentă clinic la un bolnav chirurgical cu o patologie oarecare (de pildă, o hernie la un hipertiroidian) şi, în acest caz, trebuie luate măsuri necesare pentru a asigura bolnavului respectiv o putere de adaptare cît mai aproape de cea normală şi în acelaşi timp de a lua măsurile necesare pentru ca hipertiroidia să nu se agraveze postoperator.

— Fie că este vorba de o anumită tară endocrină ocultă, compensată, care în urma agresiunii chirurgicale se poate decompensa şi deveni evidentă clinic. De pildă o insuficienţă corticosuprarenală cronică compensată la un bolnav cu hernie. Decompensarea intraagresivă neprevăzută creşte uneori considerabil riscul operator şi aduce după sine un prognostic rezervat atît pentru evoluţia bolii postoperatorii, cît şi pentru sindromul endocrin declanşat de agresiunea chirurgicală. În aceste cazuri, ceea ce revine pe primul plan este necesitatea de a se efectua la fiecare bolnav chirurgical un minim de investigaţii endocrine, capabile să releve o anomalie ocultă a acestui sistem.

Deşi în răspunsul faţă de o agresiune, componenta hipofizo-corticosuprarenală este cea mai evidentă şi mai constantă, se poate considera că



Scanned with OKEN Scanner

în răspunsul adaptativ participă în grade variate întregul sistem endocrin. De subliniat că bolnavii endocrini răspund la o agresiune într-un mod particular, în care specificul dominant aparţine deseori glandei afectate. Strînsa dependenţă şi interrelaţie între factorul endocrin şi celelalte elemente care definesc terenul, şi în particular sistemul nervos, este atestată de numeroase fapte de observaţie. Deşi reacţiile epifizei şi ale paratiroidei sînt deseori sistematizate, ele nu ocupă în mod obişnuit un loc important în reacţia hormonală postagresivă. Participarea gonadelor este mai intensă în special în etapa postoperatorie mai tardivă şi în convalescenţă.

În general, endocrinopatiile hipofuncţionale creează modificări care se traduc printr-o scădere a reactivităţii şi puterii de adaptare pe care o are organismul la agresiunea chirurgicală. Dar aceasta nu înseamnă că bolile endocrine hiperfuncţionale conferă organismului un spor de rezistenţă la agresiune. Se poate vorbi, în aceste cazuri, doar de un alt mod de a reacţiona, de un teren diferit, dar care rămîne tot în cadrul patoreactivităţii. Pentru o aceeaşi glandă endocrină riscul operator este mai mare în raport nu atît cu prezenţa hipo- sau a hiperfuncţiei, cît mai ales în raport cu intensitatea dereglării endocrine. Există bolnavi cu hipercorticism metabolic sau cu boala Basedow a căror adaptare la agresiune este cel puţin la fel de precară ca şi a celor cu boala Addison sau cu mixedem. Însăşi posibilităţile de corecţie medicamentoasă la endocrinopaţi variază foarte mult de la caz la caz, în funcţie şi de numeroşi alţi factori corelaţi.

În general, sindroamele endocrine pluriglandulare sînt mai greu de reechilibrat decît cele în care există o netă dominanţă a uneia din glande. Asocierea insuficienţei hepatice este un factor important de agravare a riscului operator la un endocrinopat.

*Explorarea sistemului endocrin* cuprinde examenul clinic şi examenele complementare de laborator. Orice perturbare endocrină depistată trebuie recercetată sistematic în tot timpul evoluţiei postoperatorii şi intră ca un element obligatoriu al controlului periodic tardiv.

*Măsurile profilactice sau corectarea deficitului endocrin* descoperit, în raport cu eficienţa lor, pot amîna sau contraindica unele din intervenţii, la care riscul operator întrevăzut este mai mare decît beneficiul intervenţiei propriu-zise.

În general este recomandabil consultul cu medicul endocrinolog.

Valoarea diagnostică a rezultatelor clinice trebuie riguros încadrată de tabloul clinic general al bolnavului, din a cărui investigare cea endocrină reprezintă doar o parte.

Valorificarea finală a rezultatelor obţinute se face global, pentru întregul sistem endocrin, corelat cu principalele metabolisme şi integrat în tabloul nosologic al afecţiunii principale.

## EPIFIZA

În prezent, atributele endocrine ale acestui organ sînt neîndoielnice, confirmînd din plin integrarea ei, încă de acum cîteva decenii, în sistemul ergonal, de către acad. C. I. Parhon şi acad. Şt. M. Milcu. Actualmente s-au izolat patru hormoni epifizari, trei dintre ei fiind derivaţi ai triptofanului (serotonina, melatonina şi AGTH = hormonul glomerulo-



Scanned with OKEN Scanner

tropic) şi unul polipeptidic, hormonul antiglomerulotropic, identificat în acest an de acad. Şt. M. Milcu şi colab. Implicaţiile lor fiziopatologice şi investigarea funcţiilor epifizare sînt încă în curs de standardizare.

Au fost obţinute, de asemenea, rezultate interesante asupra fracţiunii hipoglicemiante a extractului epifizar (I. Milcu şi colab.).

Epifiza participă în răspunsul adaptativ la agresiune printr-o frînare a unor fenomene ale mecanismelor neuroendocrine ale reacţiei de adaptare şi se opune prin efectul ei anabolic efectului catabolic al stress-ului. Reacţia epifizară trece prin două etape : o fază de depresiune, urmată de o fază de stimulare a activităţii sale. Aceasta din urmă se instalează în perioada în care complexul hipotalamo-hipofizar suferă o oarecare atenuare a hiperactivităţii stressogene reactive. Aceasta pe plan experimental.

Pe plan clinic, nu există suficiente date asupra rolului pe care-l poate juca epifiza în ortoreactivitatea şi patoreactivitatea terenului. Este o problemă care aparţine viitorului.

## HIPOTALAMUSUL ENDOCRIN (SISTEMUL HIPOTALAMO-HIPOFIZAR)

Hipotalamusul endocrin lucrează în special prin intermediul sistemului colinergic parasimpatic, avînd o participare esenţială în mecanismele homeostaziei, reactivităţii şi adaptării.

Practic, toate răspunsurile adaptative care depăşesc nivelul şi modalitatea reflexului simplu spinal ajung să fie elaborate în hipotalamus. Informaţiile generate de o agresiune ajung, în special, în zona ergotropă, dar replica eferentă porneşte deopotrivă din ambele zone hipotalamice. Agresiunea solicită aproape constant hipotalamusul, care rămîne un modulator continuu al întregii reactivităţi. Existenţa unei labilităţi în mecanismele de funcţionare ale hipotalamusului pot conferi terenului unele particularităţi reactive. Pe seama acestora sînt deocamdată puse unele stări febrile sau doar hipertermice, instalate şi prelungite postoperator, în lipsa unor alte explicaţii evidente. Uneori agresiunea dereglează puternic vasomotricitatea, echilibrul dintre starea de veghe şi cea de somn, unii indici ai homeostaziei care nu ţin de factorii periferici ; apar uneori obezitate, caşexie, alterări extreme ale apetitului, unele tulburări psihice de tip maniacal sau depresiv, tulburări ale metabolismului hidroelectrolitic (oligurie cu incapacitatea rinichiului de a concentra), tulburări sexuale (lipsa libidoului, amenoree), tulburări în creştere şi dezvoltare ş.a. Multe dereglări endocrine au fost de fapt iniţial tulburări hipotalamice, care s-au permanentizat ca endocrinopatie solitară. Datorită poziţiei speciale a hipotalamusului în cadrul sistemului neuroendocrin, labilităţile hipotalamice au un larg şi polimorf răsunet asupra terenului şi reactivităţii.

Ceea ce se consideră astăzi drept *probe funcţionale ale sistemului hipotalamo-hipofizar* sînt, în realitate, explorări complementare a căror interpretare se face numai în prezenţa unor semne clinice concludente.

a) *Proba diferenţială cu apă* permite decelarea unora din tulburările latente ale echilibrului hidroelectrolitic. După efectuarea unor pregătiri clasice pentru proba de diluţie-concentraţie (Volhard), în care însă se ingerează numai 800 ml lichid, se lasă bolnavul la un regim normal timp de două zile. A treia zi, dimineaţa, i se dă 800 ml ceai slab fără zahăr şi i se injectează apoi subcutanat 3 unităţi de hipofizin. Se măsoară cantitatea şi



Scanned with OKEN Scanner

densitatea urinii pe care bolnavul o elimină de 8 ori, la intervale de cîte 30 de minute.

Un om normal elimină în 4 ore tot lichidul ingerat și, uneori, chiar încă 150—250 ml în plus. După injecția de hipofizin, cantitatea de urină eliminată în 4 ore scade sub 600 ml.

Se notează deviațiile spre oligurie sau poliurie.

b) *Proba cu hidergin-glucoză* se bazează pe acțiunea centrală de hipotonie vasculară simpaticolitică și de inhibare a hiperglicemiei alimentare pe care o exercită hiderginul.

Datorită acțiunilor mult mai complexe ale acestei substanțe, determinate în ultimii ani, această probă și-a pierdut din specificitate și deci din utilitate.

c) *Efectul dinamic specific al proteinelor,* folosit ca probă de investigare a reglării centrale a metabolismului și a calorigenezei, constă în determinarea metabolismului bazal după un prînz carnat. În unele distonii vegetative hipotalamice se poate constata o scădere, pînă la dispariție, a efectului dinamic specific. Proba are o valoare relativă.

d) *Proba cu adrenalină* (urmărirea curbei glicemiei și leucocitozei după injectarea de 1 mg adrenalină).

e) *Proba cu insulină* (urmărirea curbei glicemiei). Prin natura lor, substanțele administrate mobilizează mecanisme mult mai complexe, ceea ce le face nespecifice pentru sistemul diencefalo-hipofizar.

Principalele *sindroame* în patogenia cărora poate fi incriminată o tulburare primitivă a hipotalamusului sînt: diabetul insipid hipotalamic (polidipsie și poliurie primară), obezitatea hiperfagică hipo- și hipertensivă, anorexia hipotalamică (anorexia nervoasă), obezitatea cu hipogenitalism (infantilism genital), hipertensiunea hipotalamică (esențială, idiopatică), pubertatea precoce, infantilismul hipotalamic.

Nosologia hipotalamusului endocrin este extrem de rară și deseori greu de identificat. Sindroamele respective realizează, în general, modificări asemănătoare în grupa respectivă de boli cu cele produse prin alte etiopatogenii (de pildă diabetul insipid, obezitatea, hipertensiunea, pubertatea precoce etc.).

## HIPOFIZA

În reacția de adaptare la stress-ul chirurgical, deși nu de o însemnătate absolută, axul hipofizo-corticosuprarenal ocupă un loc primordial atît ca apariție în timp, cît și ca intensitate a reacțiilor de compensare pe care le desfășoară organismul. Orice tulburare profundă a funcțiilor hipofizare modifică reactivitatea și scade puterea de adaptare, mai ales atunci cînd insuficiența este acută sau interesează o mare parte a parenchimului glandular. Nu trebuie neglijat nici faptul că cel puțin unele din funcțiile hipofizare pot fi compensate. Acest fapt este demonstrat în cazul bolnavilor hipofizectomizați care, ulterior suferind un stress oarecare — inclusiv o intervenție —, s-au adaptat la șoc în mod normal. Hipofiza este printre primele organe care răspund unei incitații deviatoare, se pare că mai ales consecutiv unei stimulări nervoase sau prin intermediul catecolaminelor. Succesiunea în care se face mobilizarea tropilor hipofizari este



Scanned with OKEN Scanner

schematic următoarea : ACTH (corticotrop), TSH (tireotrop), SH (somatotrop), LH (luteostimulant), FSH (foliculostimulant), MSH (melanostimulant), ocitocina, vasopresina, deşi această cronologie nu este riguros respectată.

Capacitatea de biosinteză a anterohipofizei este mai puternică şi mai durabilă decît a retrohipofizei, epuizarea totală a hipofizei fiind, în general, mai tardivă decît a glandelor dependente de ea. La rîndul lor, glandele dependente de hipofiză, în stress-ul de intensitate medie, sînt mai labile decît cele independente de ea (medulosuprarenala, pancreasul endocrin). Răspunsurile hipofizei la agresiune sînt, în general, nespecifice, dar în cursul reacţiei de adaptare ele pot căpăta unele particularităţi legate de natura factorului agresor.

Atunci cînd bănuim o disfuncţie hipofizară, *explorarea* glandei se poate face prin examinarea stării anatomice a glandei, dozarea stimulinelor hipofizare şi studiul stării funcţionale a glandelor periferice.

1. *Examinarea stării anatomice a glandei* se face prin modificările şeii turceşti (clişee radiografice de faţă, de profil sau în incidenţa frontosuboccipitală tomografie frontală sau sagitală) şi prin semnele de atingere oculară, în caz de tumoare hipofizară.

2. *Dozarea stimulinelor hipofizare.* Dintre cei 6 tropi hipofizari bine cunoscuţi pînă în prezent : adenocorticotrop (ACTH), tireotrop (TSH), foliculotrop (FSH), luteinizant (LH), luteotrop (LT) şi somatotrop (STH), numai dozarea FSH a intrat în practica endocrinologică curentă. Celelalte prevăd tehnici extrem de delicate, care aparţin deocamdată domeniilor de cercetare.

3. *Studiul stării funcţionale a glandelor periferice.* Aceasta se face recurgînd la o serie de probe, care vor fi întîlnite la glandele respective (tiroidă, suprarenală, gonade).

Singură funcţia somatotropă se exercită ca o acţiune metabolică directă, fără intermediar glandular periferic. De aceea explorarea nivelului activităţii somatotrope se face prin probe directe, care cercetează perturbări ale dezvoltării somatice şi ale unora din metabolismele legate de aceasta.

a) Dozarea fosforului seric anorganic, care se află sub un control hormonal complex (hormoni sexuali, parathormon, corticosteroizi), în care intră şi SH-ul.

b) Studiul metabolismului bazal. Se consideră actualmente că, independent de funcţia tiroidiană, o hipersecreţie hipofizară ar determina creşterea acţiunii dinamice specifice, probabil prin elaborarea crescută a hormonului somatotrop. Această determinare capătă o deosebită valoare atunci cînd rezultatele metabolismului bazal sînt discordante cu probele de explorare a funcţiei tiroidiene.

c) Studiul metabolismului hidrocarbonat. Hormonul somatotrop este considerat ca principala stimulină hipofizară cu acţiune hiperglicemiantă. Practic, investigaţia se face cu examenele cunoscute : glicemia, glicemia pe nemîncate, hiperglicemia provocată, hipoglicemia insulinică, glicozuria. Tulburările glicoreglaţiei înglobează, în special în forma lor de deficit, scăderi concomitente şi de ACTH. Hormonul somatotrop poate fi incriminat în multe tendinţe la hipoglicemie, sensibilităţi exagerate la insulină etc.



Scanned with OKEN Scanner

Interesul acestei investigaţii este cunoscut de ultimele cercetări, care acordă SH-ului un rol important în procesele de adaptare la agresiune.

d) Studiul radiologic al scheletului poate da indicaţii indirecte asupra funcţiei somatotrope care se exercită electiv la două niveluri : lama conjunctivă subperiostală şi cartilajul de conjugare.

*Probele de stimulare hipofizară* sînt explorări dinamice, care pot da o imagine a posibilităţilor de reacţie pe care le posedă hipofiza bolnavului care urmează să fie supus unei intervenţii chirurgicale.

Se pot folosi diverse incitaţii :

— injecţia de insulină, care stimulează eliminarea adrenalinei de către medulosuprarenală ; la rîndul ei, epinefrina acţionează asupra hipofizei ;

— injecţia de adrenalină, care ar avea un rol de atac şi asupra hipotalamusului ;

— injecţia de extracte de retrohipofiză ;

— injecţia intravenoasă de soluţii hipertonice, care declanşează secreţia de hormon antidiuretic, la rîndul lui activ pe hipofiza anterioară.

Indiferent de metoda folosită, principala linie pe care este cercetată reactiviatea hipofizară este secreţia de ACTH. Se studiază ca atare variabilitatea eozinofilelor circulante şi a eliminării de metaboliţi de origine corticosuprarenală (17-cetosteroizi, 17-hidroxicorticosteroizi etc.).

Toate aceste rezultate trebuie interpretate în funcţie de alte examene de laborator şi de datele clinice.

*Studiul acţiunii stimulinelor asupra glandelor periferice* reprezintă un grup de probe indirecte, utilizate în caz de insuficienţă a unei glande periferice, cînd dorim să cunoaştem starea funcţională a hipofizei pe linia tropului respectiv.

Atunci cînd administrarea tropului respectiv corectează insuficienţa glandei periferice, socotim că perturbarea ei este de origine hipofizară.

Dintre aceste probe de stimulare glandulară, cele mai interesante pentru o investigaţie endocrină în chirurgia generală sînt :

— stimularea corticosuprarenalei cu ACTH (proba Thorn) ;

— stimularea tiroidei cu TSH.

*Probele de investigaţie a hipofizei posterioare* privesc hormonul antidiuretic, cu acţiune predominantă asupra tubilor renali, care intervine în reglarea metabolismului hidric. Explorarea cea mai des folosită este cea a probei de apă şi de sete, ale cărei rezultate sînt raportate la cele obţinute prin determinarea clorului seric şi a testelor de *clearance*.

Din punct de vedere practic, pentru problema terenului în chirurgie sînt mai importante hipopituitarismele, deoarece acestea scad, parţial sau global, reactivitatea hipofizei şi consecutiv a organismului. Insuficienţele hipofizare au largi repercusiuni metabolice, de tipul panhipopituitarismului (caşexia hipofizară, sindromul Simmonds-Sheehan). Pentru practica chirurgicală este important de reţinut că în faţa unui bolnav cu un sindrom catabolic pronunţat să ne gîndim nu numai la o caşexie canceroasă, la o proastă nutriţie sau la infecţii cronice caşectizante, ci şi la eventualitatea unei insuficienţe hipofizare, în special la femeile în *post partum* sau în caz de modificări radiografice vizibile ale şeii turceşti. Investigaţiile funcţionale pe linia hipofizei pot aduce precizările necesare diagnosticului. Terenul este mai puţin alterat în insuficienţele hipofizare de creştere (nanismul



Scanned with OKEN Scanner

sau microsomia hipofizară), iar în sindromul adiposogenital el este modificat mai ales în măsura în care se pronunţă tulburările metabolice.

*Insuficienţa hipofizară globală* (panhipopituitarismul, sindromul Simmonds-Sheehan). Bolnavii sînt profund hiporeactivi, cu o rezistenţă fizică minimă, hipotensivi (70/40 mm Hg), bradicardici, au o excitabilitate nervoasă mult diminuată, cu adinamie, astenie, somnolenţă sau irascibilitate, refuză mîncarea ca şi medicamentele ; sînt deshidrataţi şi oligurici. Administrarea de apă este urmată de o retenţie masivă (atenţie la perfuzii). Deşi au o glicemie foarte scăzută, nu fac hipoglicemii, dar în schimb au o mare sensibilitate la insulină, nesuportînd doze mai mari de 5—10 u. Slaba eozinopenie produsă de ACTH indică o corticosuprarenală cu reactivitate mediocră, de aceea orice agresiune supraadăugată acestor bolnavi necesită o corticoterapie susţinută.

Marile deficite funcţionale fac ca aceşti bolnavi să fie deosebit de fragili la actul operator. În raport cu gravitatea şi stadiul bolii, unii dintre aceşti bolnavi, pregătiţi în mod adecvat, pot supravieţui unei intervenţii chirurgicale de necesitate.

*Pregătiri preoperatorii speciale.* Dacă timpul şi starea bolnavului o permit, trebuie intensificat tratamentul hormonal de substituţie şi de stimulare, completat cu hidrolizate de proteine, aminoacizi, sînge, hidrocortizon în soluţii glucozate sau clorurosodice, în ritm lent, dar continuu. Antibioticele sînt obligatorii. Efecte bune dau propionatul de testosteron (10—25 mg), steranabolul, cortizonul (100—200 mg) şi, uneori, dozele mici de tiroidă 0,02 g în doză zilnică.

La aceşti bolnavi *anestezicele* locale cu resorbţie întîrziată sînt mai bine tolerate, cu condiţia ca funcţiile hepatice să nu fie alterate, iar *reanimarea* vizează în mod particular acele deficite metabolice care sînt mai profund alterate. Sedarea nervoasă poate contribui mult la succesul celorlalte mijloace terapeutice.

Este indicat a se recurge exclusiv la *operaţii* minime, iar *postoperator* se va continua schema terapeutică preoperatorie, completată cu elemente de corectare metabolică impuse de operaţia efectuată.

*Prognosticul,* cu toate precauţiile luate, este sever.

*Microsomia hipofizară* (nanismul). În general, indivizii cu nanism au la agresiune o reactivitate cvasinormală, putînd compensa fără incidente serioase un şoc chirurgical. Dintre metabolismele lor, în particular labile, face parte în special cel glucidic ; labilitatea fiind bipolară, unii fac uşor hipoglicemii, alţii dimpotrivă au tendinţa la diabet.

Nanii răspund mai adecvat la agresiune cu cît vîrsta lor este mai înaintată şi dependenţa ţesuturilor faţă de somatotrop este mai scăzută. Prin excelenţă, aceşti bolnavi pot beneficia de asocierea preparatelor de hormon de creştere în îngrijirea lor *pre- şi postoperatorie.*

În vederea *operaţiei,* dacă bolnavul se află deja sub un tratament pentru nanism, el va primi suplimentar un hormon de creştere, a cărui utilizare poate completa drogurile folosite obişnuit în inducerea hibernaţiei artificiale. Se pare că ţesuturile acestor bolnavi sînt intens consumatoare de androgeni, estrogeni şi insulină. În rest trebuie administrată medicaţia obişnuită a pregătirii preoperatorii, necesară unui bolnav potenţial dereglabil prin agresiune.

La aceşti bolnavi se recomandă *narcoza* superficială cu asocierea de hormon de creştere în medicaţia *preanestezică* sau în cea hibernogenă,



Scanned with OKEN Scanner

iar din punct de vedere *tehnic şi tactic* trebuie ţinut seama că puterea de regenerare şi creştere compensatorie a ţesuturilor este subnormală, atît în teritoriile somatice, cît şi în cele viscerale. Aceasta este valabil şi în perioada de creştere, deci atenţie specială în operaţiile pe membre la copii. *Prognosticul* este în funcţie de vîrsta la care s-a operat bolnavul, de intensitatea modificărilor metabolice şi de răspunsul lor la terapeutica aplicată.

*Sindromul adiposogenital.* Aceşti bolnavi sînt nişte hipopituitari şi hipogonadici, la care contăm, de obicei, pe un fond anemic cu toleranţă crescută la glucide şi un bilanţ hidroelectrolitic variabil, modificat fie în sensul poliuriei insipide, fie în cel al oliguriei. Stabilirea acestui parametru metabolic este obligatorie, pentru a nu se face greşeli în eventuala hidratare a acestor bolnavi. Deficitele în activitatea nervoasă superioară pot de asemenea exprima o patoreactivitate şi pe această linie.

Adiposogenitalul este potenţial tarat metabolic, indiferent că aceasta este sau nu evident clinic. La el, riscul este legat îndeosebi de tulburările metabolice şi vegetative care însoţesc sindromul adiposogenital şi care pot fi exacerbate prin traumatismul operator. Acestea pot apărea în special în metabolismul hidroelectrolitic, tulburări vasomotorii şi dereglări termice.

La aceşti bolnavi, *pregătirile preoperatorii* sînt destinate să amendeze eventualele dezechilibre hidroionice şi glucidice.

La *anestezie* se va ţine seama în special de posibilitatea asocierii sindromului adiposogenital cu unele malformaţii congenitale (sindromul Lawrence-Moon-Biedl). Dintre acestea semnalăm microglosia (atenţie la intubaţie) şi întîrzierea în dezvoltarea cerebrală.

*Prognosticul* acestor bolnavi, dacă li s-a făcut o pregătire adecvată, este de cele mai multe ori bun. Uneori, după operaţie obezitatea creşte mai mult, alteori scade evident.

*Macrosomia hipofizară* (acromegalia şi gigantismul). Deşi este un hiperhipofizar, acromegalul sau gigantul nu este un hiperreactiv, ci mai curînd un labil. Punctele lui cele mai vulnerabile sînt înseşi ţesuturile hipertrofiate. Hipofiza lui corticotropă şi tireotropă răspunde bine în perioada de început a bolii, situaţia inversîndu-se după aceea. Riscul operator este în consecinţă mai redus în fazele preacromegalică şi hipertrofică şi devine mai important în stadiile tumorale (cînd apar şi semne de tumoare cu hipertensiune intracraniană) şi cașectice.

*Preoperator* se va acorda o atenţie deosebită profilaxiei infecţiei. În raport cu disfuncţia gonadică se adaugă androgeni şi se face tratamentul diabetului.

Se poate folosi orice *anestezic* care ţine seama de stadiul evolutiv al bolii. Se preferă baronarcoza anesteziei locale, dacă se consideră că aceasta poate favoriza inflamaţia regională. Atenţie la desele cifoscolioze cu reducerea capacităţii respiratorii.

*Orientarea tehnicii şi tacticii operatorii* trebuie să ţină seama de faptul că acrosomii au o mare predispoziţie la recidive şi la dezvoltarea unor hiperplazii sau neoplazii. Din practica neurochirurgicală şi a radioterapiei pe acromegali, s-a remarcat că aceştia fac mai uşor, decît alţi bolnavi, edem cerebral şi chiar hemoragii cerebrale. Maximum de grijă pentru asepsie.

*Postoperator* se va avea în vedere că deficitul în circulaţia venoasă, troficitatea mediocră a ţesuturilor şi uşurinţa de a se infecta impun măsuri



Scanned with OKEN Scanner

profilactice contra acestor accidente postoperatorii, în special contra flebitei. În caz de diabet, se mărește doza de insulină, sub controlul zilnic al glicemiei și glicozuriei.

*Prognosticul* macrosomilor operați pentru o afecțiune chirurgicală oarecare poate fi bun atunci cînd se iau măsurile de corecție recomandate.

*Diabetul insipid.* Traumatismele în general agravează poliuria acestor bolnavi. Narcoza, stările febrile și perioada postoperatorie, dimpotrivă, sînt însoțite de reducerea poliuriei.

*Preoperator* se dublează cantitatea de hormon retrohipofizar sau de extract de retrohipofiză administrată subcutanat ori pe cale nazală. Piramidonul, în doze de 2—3 g, scade pierderile de apă. Dintre substanțele cu acțiune favorabilă asupra poliuriei fac parte luminalul (0,3 g pe zi) și morfina, care pot fi utilizate și în preanestezie. Dintre anestezii, cea mai indicată este narcoza. Hipotermia și hibernația sînt nefavorabile poliuriei insipide, în schimb somnoterapia poate ajuta în special cazurilor de diabet insipid nevrotic.

*Orientarea tehnicii și tacticii chirurgicale* trebuie să rețină că în cazurile avansate acești bolnavi deshidratați au mucoasele foarte uscate, deseori fragile. Pentru chirurgia urologică, de subliniat că vezica urinară este mare, cu o capacitate care la unii bolnavi depășește 1 600 ml. Ținînd seama de marile deperdiții de apă, atunci cînd este posibil, se recomandă preferarea derivațiilor interne celor externe, pentru a nu se spori și mai mult pierderea de masă lichidiană.

În perioada *postoperatorie,* în general, poliuria scade, reducerea fiind pronunțată și prin starea febrilă postoperatorie. Totuși se continuă hormonoterapia de substituție, cel puțin pînă ce bolnavul ajunge din nou în starea de echilibru relativ hidromineral, pe care o avea înainte de intervenție.

*Prognosticul* diabetului insipid este, uneori, agravat de intervenții minime, alteori modificarea sindromului clinic este neînsemnată.

## TIROIDA

Valoarea reacției de apărare și adaptare, desfășurată de complexul hipofizo-corticosuprarenal, presupune și o bună funcționare a glandei tiroide. Stările de hipertiroidie, deși teoretic favorizează o reacție mai vie, uneori brutală, asigură de obicei compensarea funcțiilor metabolice dereglate de agresiune. Dimpotrivă, stările de hipotiroidie scad puterea reactivă și adaptativă a organismului și, în particular, plasticitatea axului ACTH-corticosteroizi. Interferența tiroxină-cortizon are loc atît la nivelul țesuturilor periferice, cît mai ales în celula hepatică. De aceea, la tireopații care urmează să fie supuși unei intervenții chirurgicale oarecare, de primă importanță pentru succesul adaptării este și starea ficatului. Terenul tiroidian, în fața agresiunii, este deopotrivă dependent de valoarea funcțională a corticosuprarenalei și a ficatului. Uneori, intervențiile chirurgicale generează crize de hipertireoză tranzitorie și stări de hipotiroxinemie, similare sau echivalente cu criza tiroidiană.

Cunoașterea nivelului funcțional al țesutului tiroidian este absolut necesară pentru conducerea unei corecte îngrijiri a bolnavilor chirurgicali.



Scanned with OKEN Scanner

Un *examen clinic* atent aduce deseori indicaţii preţioase în această problemă.

Dintre *metodele* uzuale *de laborator* menţionăm : metabolismul bazal, teste circulatoare, explorarea metabolismului iodului, colesterolului, glucidelor şi alte examene accesorii.

a) *Metabolismul bazal,* deşi este o metodă criticabilă din multe puncte de vedere, chiar şi sub forma lui modificată (testul metabolic la efort, testul metabolic la tiroxină, testul metabolic la somn), îşi merită încă locul printre probele de explorare, deoarece dă indicaţii asupra consumului energetic de fond de care este capabil organismul respectiv. Este un test care reflectă mai curînd sensibilitatea tisulară la tiroxină decît valoarea tiroxinemiei.

b) *Curba de oscilaţie a minut-volumului în raport cu suprafaţa corporală* se determină după repausul bolnavului la pat, notîndu-se tensiunea arterială şi frecvenţa pulsului. Din aceste valori se calculează minut-volumul relativ. Cifrele obţinute se transcriu pe o curbă cu valoarea iniţială 100%. Determinările se repetă după un efort fizic dozat la 1, 3 şi 5 minute ; rezultatele se raportează la suprafaţa corporală.

În hiperfuncţia tiroidiană, culmenul curbei ajunge deasupra liniei suprafeţei corporale, în timp ce în hipotiroidie rămîne sub valorile acesteia.

c) *Testele circulatoare.* Dintre probele de investigaţie a sistemului vascular sînt preferate testul presor la rece, determinarea timpului mediu de reîncălzire a extremităţilor şi testul cu adrenalină, deşi valoarea lor diagnostică pentru activitatea tiroidiană este relativă.

d) *Studiul metabolismului iodului.* Metabolismul iodului este determinat de activitatea glandei tiroide. Concentraţia normală a iodului legat de proteinele plasmatice (iodul proteic) este de 12—14 γ% (vara) şi 8—10 γ% (iarna). Ioduria zilnică normală este de 20—70 γ%. Metodele de determinare a iodului sînt dificile şi necesită un laborator special utilat.

În practica obişnuită, acestor dozări le sînt preferate analiza glandei tiroide cu iod radioactiv. Se admite că metabolismul acestuia este identic cu cel al iodului natural. Cu ajutorul radioiodului administrat bolnavului se pot urmări diferitele etape funcţionale tiroidiene :

— capacitatea glandei de a fixa o parte din iodul circulant ;
— capacitatea de sintetizare a unor hormoni tiroidieni ;
— posibilitatea de a secreta în circulaţie hormonii sintetizaţi.

Este necesar ca bolnavul să nu fi luat 10—20 de zile înainte nici un preparat iodat. Se dă bolnavului să ingereze pe nemîncate 50—100 u. C $I^{131}$, după care nu mănîncă nimic încă 3 ore. Este contraindicată administrarea acestui izotop la femeile gravide sau care alăptează ; de asemenea, utilizarea lui la copii trebuie exclusă cît mai mult posibil (predispune ulterior la carcinogeneză tiroidiană). Radioiodul, ajuns în circulaţie, este captat de ţesutul tiroidian, fixarea atingînd după 24 de ore de la administrare valoarea ei optimă (40%). Iodul radioactiv, captat de glanda tiroidă, emite radiaţii γ care pot fi detectate cu ajutorul unui contor Geiger-Müller aplicat în regiunea tiroidiană sau al unui contor de scintilaţie, care le transformă în energie mecanică.

e) *Dozarea colesterolului.* Echilibrul tiroxină-TSH este factorul principal de reglare a colesterolemiei. Determinarea are o valoare cu atît mai mare, cu cît lipsesc alte cauze de variaţie a colesterolului sanguin (insufi-



Scanned with OKEN Scanner

cienţa hepatică, supraalimentaţia, sindromul nefrotic). Această probă este în particular folositoare în cazurile în care celelalte probe de explorare tiroidiană sînt greu de efectuat sau chiar contraindicate (de pildă la copii).

f) *Explorarea metabolismului glucidic,* prin glicemia pe nemîncate, prin proba hiperglicemiei provocate sau a hipoglicemiei insulinice, poate dă unele indicii interesante, atunci cînd sînt apreciate în complexul celorlalte rezultate.

*Hipotiroidia* (mixedemul congenital sau dobîndit, hipotiroidia benignă sau latentă). Hipotiroidienii au o foarte redusă reactivitate la infecţii, intoxicaţii, traumatisme, sînt foarte puţin rezistenţi la frig şi fac reacţii de imunitate de slabă intensitate. Procesele de cicatrizare, atît pe ţesuturile somatice, cît şi pe mucoase, sînt de asemenea încetinite şi de proastă calitate. Fracturile şi plăgile traumatice sau operatorii se vindecă greu. În plus, hipotiroidianul este un anemic cu o oxigenare şi oxidare subnormală, cu o proastă circulaţie periferică, predispus de a face uşor atonii veziculare sau intestinale, bronşite sau emfizem.

Un hipotiroidian răspunde mai slab la un stress chirurgical, decît un hipertiroidian, ambii fiind patoreactivi. Pentru boala de fond operaţia nu prezintă riscul de a o agrava, dar intervenţia chirurgicală poate fi grevată de numeroase complicaţii, în special intra- şi postoperatorii. Dintre acestea, mai redutabile sînt cele cardiorespiratorii, cele digestive, infecţiile şi cicatrizarea înaintată a plăgii. Incidentele sînt mai importante la copiii mixedematoşi şi mai reduse la adulţi. Hipotiroidienii nu fac, de obicei, crize tiroidiene.

*Preoperator,* în plus de măsurile de reechilibrare a eventualelor deficite ale unor aparate şi organe, se administrează preventiv antibiotice şi triiodtironină, tiroxină sau pulbere de tiroidă. Se face tratament de stimulare a funcţiei hepatice, din care nu trebuie să lipsească vitamina $B_6$, vitamina A. Nu trebuie exagerate dozele de hormoni tiroidieni, pentru că riscăm uneori să decompensăm corticosuprarenala.

Din punct de vedere *anestezic,* baronarcoza este preferată anesteziilor loco-regionale, cu condiţia de a se asigura o bună aspiraţie şi o dezinfecţie adecvată a arborelui bronşic. Unii hipotiroidieni suportă satisfăcător şi rahianestezia.

În *reanimare,* hormonoterapia tiroidiană, care se adaugă mijloacelor obişnuite de reanimare, trebuie administrată cu mult discernămînt, terapia cerînd o strictă individualizare, datorită faptului că se pot produce serioase tulburări în cord, ficat şi corticosuprarenală. În general, faţă de doza de întreţinere pe care bolnavul o primea înainte de operaţie, în îngrijirile speciale pentru intervenţia chirurgicală, tratamentul tiroidian nu trebuie să utilizeze doze mai mari decît dublul sau triplul.

*În tehnica şi tactica chirurgicală* trebuie dată mare atenţie suturilor, deoarece hipotiroidienii cicatrizează prost. Pe cît posibil, se vor evita sondele *à demeure* şi derivaţiile externe, pentru aceleaşi considerente.

Din experienţele relatate în literatură nu se poate considera că mixedemul sau hipotiroidia frustă sînt exacerbate de traumatismul operator propriu-zis, decît în măsura în care agresiunea chirurgicală dezechilibrează o cardiopatie, o insuficienţă hepatică ş.a., pînă atunci compensate.

*Hipertiroidia* (hipertiroidia benignă, guşa exoftalmică, boala Basedow, adenomul toxic, hipertiroidia reactivă). Un hipertiroidian este un patoreactiv cu o mare labilitate a homeostaziei, un distonic vegetativ



Scanned with OKEN Scanner

amfoton, care face pe unele aparate dereglări vagotone (gastrointestinale), iar pe altele, simpaticotone (cardiovasculare). Datorită exagerării proceselor de excitație și scăderii inhibiției active, pot apărea, relativ ușor, stări paradoxale și stări de epuizare. Hipertiroidianul este unul dintre bolnavii cei mai predispuși să facă puseuri de hiposuprarenalism și insuficiență hepatică. El are de asemenea o tendință la spasmofilie, pareze, tulburări trofice și vasomotorii. Fiecare din aceste devieri de la normal au calități și intensități care variază în raport cu stadiul evolutiv al hipertiroidiei.

Un hipertiroidian se poate adapta bine la o agresiune chirurgicală, dar este în general un mare labil, mai ales în perioadele de decompensare sau atunci cînd este vorba de o hipertireoză ocultă pe care traumatismul operator o face evidentă clinic. Cel mai mare risc al hipertiroidianului ajuns pe masa de operație este criza tiroidiană, care se poate instala intraoperator sau imediat postoperator. Fără a lua aspectul unei crize propriuzise, se poate declanșa o insuficiență corticosuprarenală acută, foarte mult favorizată de un deficit hepatic concomitent. Sînt foarte rare hipertiroidiile la care postoperator apare și exoftalmia sau se accentuează una preexistentă.

Orice hipertiroidian, la care se impune efectuarea unei operații oarecare (alta decît tiroidectomia), trebuie supus unei *pregătiri preoperatorii* adecvate, bineînțeles atunci cînd intervenția mai poate fi temporizată. Evident, o hemoragie digestivă puternică impune operarea unui hipertiroidian indiferent la ce puls și stare fizică s-ar afla. Pentru intervențiile care însă mai pot fi cît de puțin temporizate, se recomandă instituirea unui puternic tratament antitiroidian și de sedare cu Thiourasil (600 ml), Serpasil (2 tablete), luminal (0,3 g) și cortizon (100—200 mg) zilnic.

Din punct de vedere *anestezic,* cocteilul litic (Dolantin-Fenergan-Largactyl) sau altele de același tip sînt bine suportate de hipertiroidieni, la care însă și o simplă preanestezie cu dilauden-scopolamină poate fi eficientă cu condiția ca preanstezia să înceapă cu luminal și Serpasil, încă din seara premergătoare operației. Atunci bolnavul primește 0,10 g luminal + 1 tabletă de Serpasil + 50 mg cortizon. În dimineața operației primește din nou sedative plus o doză dublă de cortizon sau hidrocortizon.

Anestezia locală este bună, dacă bolnavul este bine sedat, altfel trebuie să se recurgă la baronarcoză cu sau fără intubație.

*Pe masa de operație* se instalează o perfuzie de soluție glucozată și clorurosodică în care s-au adăugat 200—300 mg hidrocortizon. La nevoie se poate administra sînge. Bolnavul este supravegheat îndeaproape primele 48 de ore postoperator, deoarece în eventualitatea unei crize cu cît se intervine mai precoce, cu atît rezultatele sînt mai bune.

În principiu, se continuă încă 32—24 de ore terapeutica preoperatorie, completată sau modificată după caz. Apoi dozele medicamentelor se reduc progresiv sub controlul pulsului, iodemiei, 17-KS, stării generale a bolnavului.

Complicația cea mai de temut a perioadei imediat postoperatorii este criza tiroidiană. Aceasta poate apărea și preoperator, dar traumatismul o poate declanșa mai frecvent și mai intens.

*Cum se recunoaște o criză tiroidiană?* Bolnavul devine neliniștit, agitat, tremură, tahicardia depășește 150/min., transpiră profuz, este hipertermic (pînă la 41°), cu fenomene de colaps, uneori are diaree. Printre factorii favorizanți ai crizei se numără :



Scanned with OKEN Scanner

— gușile mari cu importantă hipertonie tireotropă hipofizară ;
— deficiența funcțională a ficatului ;
— absența unei terapeutici de frenare hipofizară și antitiroidiană ;
— hiporeactivitatea corticosuprarenală.

Ca factor declanșator al unei crize tiroidiene poate fi notată și inoportunitatea sau acuitatea forțată a actului operator, efectuat fără o pregătire prealabilă a bolnavului.

*În mecanismul de producere a crizei*, se consideră că agresiunea chirurgicală produce o excitație la nivelul hipotalamusului, de unde pleacă trei căi eferente :

— una stimulează secreția de tireotrop (TSH), care la rîndul lui activează tiroida ;

— pe aceeași cale hipotalamo-hipofizară se stimulează secreția de ACTH și consecutiv de corticosteroizi ;

— altă cale stimulează secreția de hormon antidiuretic (ADH).

Cele trei căi se controlează și se condiționează reciproc. Glucocorticoizii în exces pot inhiba și elabora TSH hipofizar și hormonii tiroidieni în acțiunea lor periferică. Un răspuns slab al suprarenalei, asociat cu eliminarea bruscă a parenchimului tiroidian receptor pentru TSH și secretor de tiroxină, creează o condiție hormonală complexă în care, pentru un timp, coexistă : mult TSH, puțină tiroxină și puțini glucocorticoizi. Aceasta motivează utilizarea în terapia crizei tiroidiene a tiroxinei (bună doar la bolnavii cu potențial suprarenal eficient) și mai ales a cortizonului și hidrocortizonului. El este inhibant și hipofizar și tiroidian, central și periferic.

Practic, criza tiroidiană poate fi *tratată* cu succes administrînd : o perfuzie cu hidrocortizon 100—300 mg în ser glucozat + 100 mg cortizon, intramuscular, la 6 ore. Se adaugă suplimentar Lugol intravenos, alkiron 600 mg zilnic, sedative, digitală, tiroxină (1—3 mg) intramuscular, testosteron, piramidon (2—3 mg), deconectante și la nevoie refrigerare cu pungi de gheață.

Cu o bună pregătire și îngrijire individualizată, pre-, intra- și postoperator, *prognosticul* poate fi în general bun, atît din punctul de vedere al sindromului tiroidian, cît și al compensării șocului traumatic.

## PARATIROIDA

Paratiroidele răspund la un stress operator prin mobilizarea capacităților hormonogenetice prin care participă la reacția de menținere a homeostaziei fosfocalcice. Se pare că stocul de rezervă în parathormon intraglandular este suficient pentru a asigura necesitatea adaptării în condițiile unei suprasolicitări acute. De obicei, la cei cu tetania potențială sau ocultă, semnele de hipocalcemie manifestă apar după 6—10 ore de la trauma chirurgicală. Datorită faptului că deficitul final aparține ionilor minerali amintiți, amendarea tulburărilor este bună chiar și numai prin suplinirea acestora, fără parathormon. În ceea ce privește bolnavii cu hiperparatiroidism, răspunsul lor la agresiune este, în general, mult mai bun decît al hipoparatiroidienilor, cu condiția ca leziunile lor viscerale să nu fie avansate.



Scanned with OKEN Scanner

Pentru un bolnav chirurgical, *investigarea* metabolismului fosfocalcic interesează deopotrivă pentru problemele de anestezie ca şi pentru urmările postoperatorii.

Examenul clinic nu trebuie să omită cercetarea semnelor de hiperexcitabilitate neuromusculară : semnul Chowstek, semnul Trousseau, semnul peroneului ; la nevoie, proba de hiperventilaţie şi chiar determinarea excitabilităţii electrice.

Cu aceeaşi avizare prealabilă trebuie examinate şi unele investigaţii banale ca : examenul stomatologic, examenul oftalmologic, radiografiile scheletului, ECG (prelungirea intervalului $Q—T$), EEG, electromiograma, examenul sedimentului urinar şi interpretarea probelor renale (mai ales la cei cu calculoză).

*Studiul metabolismului fosfocalcic* se face prin :

a) dozarea calcemiei care are o bună valoare diagnostică mai ales cînd este repetată, deoarece calciul sanguin este una dintre constantele umorale cele mai stabile (calcemia totală = 95—105 mg ; calciul neultrafiltrabil = 45—55% din calciul total ; calciul ultrafiltrabil = 45—65% din calciul total, fracţiunea ionizantă fiind, practic vorbind, fracţiunea biologic activă). Valorile calcemiei trebuie interpretate în funcţie de concentraţiile proteinelor plasmatice şi de echilibrul acidobazic ;

b) dozarea calciuriei care depinde dominant de fracţiunea ultrafiltrabilă, singura capabilă să treacă prin filtrul glomerular. Calciuria fiziologică este de 100 mg, reprezentînd 10—15% din calciul ingerat.

În afara determinării cantitative exacte, se poate folosi cu bune rezultate testul Sulkovitch. La un volum de urină se adaugă un volum egal de reactiv, care dă un precipitat de oxalat de calciu direct proporţional cu intensitatea calciuriei. Indirect se pot face deducţii şi asupra calcemiei. Testul este uşor de făcut şi permite, chiar la patul bolnavului, urmărirea evoluţiei unei tulburări a metabolismului calcic ;

c) determinarea bilanţului calcic, care se exprimă prin diferenţa dintre cantitatea de calciu ingerat şi cea eliminată prin fecale şi urină. Bilanţul este pozitiv, dacă există retenţie de calciu (hipoparatiroidie) şi negativ în caz contrariu (hiperparatiroidie) ;

d) dozarea fosforemiei, care determină doar fracţiunea anorganică (30 mg sau 2 mEq). Mai puţin constantă decît calcemia, aceasta are largi variaţii fiziologice, sezoniere, ciclice, alimentare etc. ;

e) dozarea fosfaturiei, care se face numai în absenţa oricărei leziuni renale. Şi ea are mari variaţii fiziologice, datorită multiplilor factori susceptibili să influenţeze reabsorbţia tubulară a fosforului.

În mod normal, 30% din fosforul ingerat este eliminat prin urină, ceea ce, exprimat în $P_2O_5$, echivalează cu 1,3—3 g. Stările de hiperparatiroidism cresc, cele de hipoparatiroidism scad fosfaturia ;

f) determinarea bilanţului fosforic, care se face printr-o metodă asemănătoare cu cea a bilanţului calcic ;

g) dozarea fosfatazelor alcaline (normal = 3—5 unităţi Bodansky, care arată o creştere a lor în hiperfuncţia paratiroidiană).

*Bolile glandelor paratiroide* sînt reprezentate prin sindroame hiperfuncţionale şi sindroame hipofuncţionale.



Scanned with OKEN Scanner

*Hipoparatiroidismul* (tetania paratiroidină). Traumatismul operator, începînd cu anestezia, poate deregla o hipoparatiroidie compensată şi poate declanşa o tetanie latentă ocultă. În ambele împrejurări, riscul operator creşte simţitor. Dacă în prima eventualitate accidentul poate fi prevenit printr-o judicioasă îngrijire pre-, intra- şi postoperatorie, în cea de a doua singura atitudine posibilă rămîne tratarea viguroasă a crizei. La un tetanic cronic compensat, riscurile decompensării traumatice sînt evidente atunci cînd calcemia se află în jurul a 8—9 mg%. Sub această limită — dacă este posibil — nu operăm, pînă ce nu realizăm o creştere considerabilă a calcemiei. Riscul operator este favorizat de: temperaturi prea ridicate sau prea scăzute în sala de operaţie, de un regim alimentar hiperacid, hiperazotat, hiperfosfatat şi sărat, de perioadele de sarcină, naştere, alăptare. Femeile sînt mai predispuse acestui accident în perioada a doua a ciclului menstrual, în special cînd intervenţia se efectuează în bazin (histerectomie, anexectomie, chiar apendicectomie). În prima copilărie şi la bătrîni, criza ia forme mai grave, pericolul asfixiei prin laringospasm şi spasm de diafragm fiind mai mare.

*Pregătirea preoperatorie* la hipotiroidienii cronici cunoscuţi ca atare începe cu cîteva zile înainte de operaţie: li se recomandă o viaţă liniştită, fără tensiuni nervoase, cu înlăturarea factorilor toxici şi traumatizanţi. Li se reduce hiperexcitabilitatea nervoasă cu luminal (0,20 g pe zi), calciu bromat (1—2 g pe zi), Sedonal, tincturi sedative. Pentru combaterea hipocalcemiei se administrează, după cele 3 mese principale, calciu sub formă de clorură (1—2 g pe zi), lactat (0,5 g de 6—10 ori pe zi) sau gluconat (cîte 1 linguriţă de 2—3 ori pe zi). Laptele şi fosforul în exces sînt contraindicate. Se injectează o fiolă de vitamina $D_2$ de 600 000 u. Un efect foarte rapid şi intens se obţine cu $AT_{10}$ (dehidrotahisterol) (3 mg pe zi), administrat în picături sau capsule. Existînd pericolul unei supradozări atît pentru vitamina $D_2$, cît şi pentru parathormon, se indică controlul zilnic al calciuriei cu reactivul Sulkovici. Din regimul alimentar vor fi scoase mîncărurile excesiv de acide, clorurate sau bogate în fosfor.

Din punct de vedere *anestezic,* în principiu orice tip de anestezie, prin manoperele şi traumatismele pe care le reclamă, poate declanşa o criză tetanică. Din punct de vedere al toxicităţii substanţei anestezice, volatilele sînt mai prost tolerate decît anestezicele baroregionale. Ţinînd seama însă de marele pericol al spasmului respirator, la orice hipoparatiroidian se impune baronarcoza cu intubaţie traheală. Este o precauţie obligatorie. Se vor evita curarizantele, ca şi hipotermia.

În centrul metodologiei *reanimării* stau calciterapia şi sedarea nervoasă. Ele trebuie aplicate şi pe masa de operaţie.

Hipoparatiroidienii au un mezenchim de troficitate mediocră, în special în componenta lui celulară fundamentală (important de reţinut pentru plastii, grefe, transplante, suturi).

Chirurgul şi reanimatorul pot avea de rezolvat două situaţii:

— să continue terapia de susţinere a unui hipocalcemic cunoscut (pentru aceasta atitudinea se orientează după principiile formulate la pregătirea preoperatorie);

— constată apariţia unei crize de tetanie pe care trebuie s-o reducă cît mai rapid posibil.



Scanned with OKEN Scanner

*Recunoaşterea unei crize de tetanie* se face după tabloul clinic, care este mai mult sau mai puţin dramatic. Bolnavul este extrem de anxios, palid şi acoperit de sudoare, se simte prins ca într-o gheară care nu-i permite să respire şi nici să se mişte. Sînt interesate şi musculatura striată şi cea netedă. Apar: „mîna de mamoş", piciorul în varus equin, contractura orbicularilor pleoapelor şi buzelor, laringospasmul, frenospasmul, vasoconstricţia. Copiii pot face convulsii epileptoide. Bolnavul simte dureri parestezice în membre. Criza vegetativă a tetaniei acute este reprezentată prin: tahicardie, polipnee, hipersudoraţie, hipertermie (pînă la 39°), bronhospasm, dilatarea ventriculului drept cu contracţia celui stîng, colici gastrointestinale, urmate uneori de vărsături. Accesul poate dura 3—4 ore, dar poate sfîrşi şi mai rapid, letal, prin asfixie. Eventualele probe de sînge (neobligatorii) pot indica prezenţa hipocalcemiei, hiperfosfatemiei, cu creşterea raportului P/Ca.

*Tratamentul crizei de tetanie* constă din izolarea şi supravegherea permanentă a bolnavului. Imediat se injectează intravenos 10—20 ml din soluţia de clorură de calciu 10%, care se repetă de 3—5 ori în 24 de ore, pînă la dispariţia contracţiilor tonice, în special a spasmului respirator. Dacă avem la îndemînă, administrăm şi 1—5 ml de extract paratiroidian. Efectul acestuia începe abia după 4 ore şi scade simţitor după 12—14 ore de la administrare. Bolnavului i se administrează o soluţie calmantă cu calciu bromat, 1—2 linguri de sirop cloral sau 0,10 g fenobarbital. În felul acesta, de cele mai multe ori criza este jugulată în primele ore. După rezolvarea crizei acute se instituie un tratament de durată a hipoparatiroidiei.

*Prognosticul* unei hipoparatiroidii exacerbate sau acutizate prin traumatismul operator este bun, căci criza poate fi reechilibrată medicamentos într-un timp relativ scurt. Bolnavul însă rămîne şi în continuare un patoreactiv cu un teren labil, pe care o nouă agresiune îi solicită în acelaşi sens mijloacele de adaptare care trebuie susţinute şi medical.

*Hiperparatiroidismul* (osteoza fibrochistică, boala Recklinghausen). Chirurgul nu trebuie să uite că forma digestivă a acestei boli poate împrumuta simptomatologia unui ulcer gastroduodenal, a unei gastrite hemoragice sau a unei litiaze biliare. Cei cu calculoză renală, urmată de nefrită cronică sau hidronefroză, se comportă ca nişte renali. Manevrarea acestor bolnavi trebuie făcută cu multe menajamente, datorită marii fragilităţi a sistemului osteomuscular.

În primele stadii ale bolii, un hiperparatiroidian se adaptează relativ normal la o agresiune chirurgicală. Pe măsură ce afecţiunea avansează, în stadiile de viscerocalcinoză, osteomalacie şi caşexie, rezistenţa generală a bolnavului scade mult. Din punct de vedere vital, riscul este mai mic decît la un hipoparatiroidian.

Din punct de vedere *anestezic*, să nu se uite că deformaţiile cutiei toracice le conferă deseori un deficit în excursiile respiratorii. Şi la ei sînt puţin indicate curarizantele, deoarece există o intoxicaţie calcică a sistemului neuromuscular, o scădere a excitabilităţii mecanice şi electrice, cît şi a cronaxiei. Dintre anestezii, chirurgii endocrini se orientează mai ales spre cea loco-regională.

Orientarea *tehnicii şi tacticii* chirurgicale trebuie să fie făcută în consens cu marea fragilitate a ţesuturilor somatice ale acestor bolnavi. cu unele distrofii pseudoinflamatoare ale tegumentelor ş.a.



Scanned with OKEN Scanner

*Prognosticul* hiperparatiroidismului nu este semnificativ modificat prin agresiunea chirurgicală. De obicei acești bolnavi sînt diagnosticați ca purtători ai unei neoformații paratiroidiene, după a cărei extirpare boala este stabilizată, terenul bolnavului amendîndu-și în bună, parte, dar nu complet, patoreactivitatea.

## PANCREASUL

Problemele terenului diabetic și ale terenului hipoglicemic sînt tratate în capitolul respectiv.

## CORTICOSUPRARENALA

Orice suferință a glandei corticosuprarenale se repercutează asupra capacității adaptative și de apărare a organismului. Aceste perturbări sînt deosebit de pronunțate, în special în insuficiențele corticosuprarenale, ceva mai reduse în stările de hipercorticism. Dar și în acestea din urmă, răspunsul la agresiune este patoreactiv, exprimînd particularități de interferență a unor sisteme funcționale labile.

Pentru chirurgia generală, descoperirea oricărei stări de hipocorticism are o mare valoare practică.

Pentru chirurgia generală este în particular importantă depistarea sindroamelor latente de insuficiență globală sau selectivă a corticosuprarenalei.

*Probele de investigație a funcțiilor corticosuprarenalei:*

a) *Examenul radiologic* este o explorare a patologiei primare a glandei suprarenale. Pentru sindroamele asociate de insuficiență suprarenală pot furniza unele indicații indirecte radiografiile pulmonare (exemplu: depistarea unor leziuni tuberculoase vechi, neevolutive).

b) *Explorarea echilibrului hidromineral.* În acest scop recurgem la:

— dozarea sodemiei (normal 142 mEq/l) deși dă cifre scăzute în hiposuprarenalism, rezultatul este adesea mascat printr-un aport de sodiu din lichidele interstițiale; deficitul devine net aparent abia cu ocazia unei agresiuni;

— dozarea potasemiei (normal 5 mEq/l), care arată valori crescute în hiposuprarenalism;

— măsurarea hematocritului;

— măsurarea volumului plasmatic;

— măsurarea lichidelor extracelulare; aceste determinări sînt intrate mai de mult în grupa de investigații curente ale chirurgiei generale și ca atare nu necesită explicații suplimentare. Mai utile scopului urmărit sînt probele dinamice, care supun organismul la o supraîncărcare sau privație în apă sau electroliți. Aceste teste trebuie indicate și manevrate cu grijă, deoarece se intervine, deseori intempestiv, într-un metabolism deja labil. O investigație mai frecvent folosită este cea de încărcare hidrică. Tehnica acestui test (simplificat de Soffer-Gabrilove) este următoarea: la ora 7 dimineața, bolnavul urinează și apoi primește 1 500 ml apă sau ceai slab, neîndulcit, pe care o ingerează în 15—20 de minute. Pînă la ora 12



Scanned with OKEN Scanner

se colectează urina (în hiposuprarenalism cantitatea acesteia scade sub 800 ml). După 3 zile, proba se repetă, dar la ora 3 dimineaţă i se dă bolnavului 50—100 mg cortizon, pe cale orală, după care proba decurge la fel. În caz de insuficienţă corticosuprarenală, eliminările de urină din această zi sînt mult mai mari decît la prima probă.

Proba Robinson este o variantă mai complicată şi nu dă indicaţii mai valoroase decît precedenta.

Unele explorări obişnuite, ca ECG şi EEG, pot fi interpretate şi prin prisma perturbărilor kaliemiei, volumului plasmatic etc.

În general, toate aceste teste ale bilanţului hidromineral nu au semnificaţie decît în absenţa oricărei tulburări hepatice sau renale.

Dozarea aldosteronului în urină şi în sînge este o probă deosebit de fructuoasă, dar rezervată deocamdată laboratoarelor de specialitate.

*Explorarea metabolismului glucidic.* Corticosteroizii reduc consumul tisular al derivaţilor glucozei, crescînd aportul hidrocarbonat pe seama proteinelor (neoglucogeneză).

Cercetarea metabolismului glucidic se face cu ajutorul testelor clasice.

c) *Dozarea hormonilor corticosuprarenali* secretaţi în sînge reprezintă o imagine fidelă a potenţialului funcţional activ al corticosuprarenalei. Tehnicile de dozare prevăd o aparatură specială, care nu intră în dotarea obişnuită a laboratoarelor clinice.

d) *Dozarea metaboliţilor corticosteroizi eliminaţi în urină.* Metaboliţii hormonilor corticosuprarenali pot fi grupaţi, după acţiunea lor principală, în trei categorii :

— Cei care controlează metabolismul proteinoglucidic (corticosteronul, 11-dehidrocorticosteronul, 17-hidroxicorticosteronul, 11-dehidro-17-hidrocorticosteronul sau cortizonul) ;

— cei care controlează funcţiile sexuale (androsteronul, dehidroandrosteronul, izoandrosteronul, estrona, progesterona).

După ce au fost utilizaţi de ţesuturi, hormonii corticosuprarenali sînt transformaţi în diverşi metaboliţi, sub care formă sînt eliminaţi, în special prin urină. Cantitatea de metaboliţi eliminată prin urină este direct proporţională cu activitatea corticosuprarenalelor şi gonadelor, cu condiţia ca funcţiile hepatice şi renale să fie normale.

Dintre metaboliţii cei mai reprezentativi pentru funcţia suprarenalei şi, în particular, pentru cea proteinoglucidică sînt 17-cetosteroizii şi 11-oxisteroizii, a căror dozare este intrată în practica uzuală.

17-cetosteroizii sînt, prin originea şi natura lor, o grupă neomogenă, formată din peste 20 de compuşi, dintre care unii sînt metaboliţi ai hormonilor androgeni ai suprarenalei şi ai testicululi, iar alţii sînt metaboliţi ai hormonilor proteinoglucidici care posedă un hidroxil în $C_{17}$ (cortizonul şi hidrocortizonul). Se pare că de origine exclusiv corticosuprarenală nu sînt decît izoandrosteronul şi dehidroizoandrosteronul.

Dozarea efectuată în urina colectată în 24 de ore dă ca cifre normale 12—15 mg (la bărbaţi) şi 7—12 mg (la femei). La femei rezultatele sînt mai specifice, deoarece fracţiunea gonadică este practic extrem de redusă. Trebuie ţinut seama de variaţiile date de vîrstă, sarcină etc.

e) *Studierea reactivităţii corticosuprarenalei* prevede cercetarea dependenţei şi sensibilităţii ei faţă de hormonul corticotrop hipofizar.



Scanned with OKEN Scanner

*Proba de stimulare.* Testul preconizat, în 1948, de G. W. Thorn cerceta unele modificări sanguine şi metabolice, produse prin hormonii corticosuprarenali secretaţi în urma injectării de ACTH. Răspunsul suprarenalei este apreciat prin evaluarea eozinofiliei sanguine (aflată sub controlul hormonilor glicoproteici) şi a variaţiilor raportului acid uric/creatină (acidul uric este un indicator al catabolismului proteic indus de hormonii glicoproteici ; creatina este neinfluenţată, fiind folosită ca element de comparaţie). Din 1948, acest test a suferit numeroase modificări : ACTH a fost înlocuit de unii prin adrenalină (care stimulează secreţia de ACTH endogen) sau insulină (care stimulează secreţia de adrenalină a medulosuprarenalei).

În hiposuprarenalismul periferic, testul este negativ, în timp ce în insuficienţa suprarenală de origine hipofizară, testul este pozitiv, cu condiţia ca ACTH să fie administrat intravenos şi, la nevoie, să se repete timp de 2—3 zile. În hipercorticismele dependente de hipofiză, testul este pozitiv.

*Proba de inhibiţie.* Acest test se bazează pe frînarea secreţiei hipofizare de ACTH, prin administrarea de corticoizi. Principiul metodei este următorul : se măsoară eliminarea urinară steroidică, apoi se administrează un corticoid frenator (fluorocortisol, 2 mg/zi), după care se determină din nou eliminarea steroidică. În funcţie de variaţiile acestei eliminări se apreciază dependenţa secreţiei corticosuprarenale faţă de ACTH-ul endogen. Proba nu are o fidelitate absolută şi este mai utilă în special pentru diagnosticarea hipercorticismelor.

Explorarea polisteroidică, pentru care este necesară o tehnică mai complicată, permite un studiu global complet al diferiţilor metaboliţi suprarenali.

Patologia corticosuprarenalei este reprezentată prin sindroame hipofuncţionale şi sindroame hiperfuncţionale. Pentru practica chirurgiei generale sînt importante în special hipocorticismele, şi nu atît cele evidente clinic, cît cele oculte care pot fi decompensate neprevăzut de traumatismul chirurgical.

*Hipocorticismul* (insuficienţa suprarenală cronică, boala Addison). Pentru chirurgia generală este important nu atît hipocorticismul cronic declarat clinic, pentru că împotriva acestuia se pot lua din timp măsurile terapeutice necesare, cît mai ales insuficienţa corticosuprarenală ocultă, frustă, care este relativ compensată, dar care în urma agresiunii chirurgicale se poate decompensa brusc, antrenînd o stare gravă de şoc. De aceea o mare importanţă practică are depistarea preoperatorie a acestor hipocorticisme latente la toţi bolnavii care oferă cele mai mici suspiciuni în acest sens. Un alt aspect care trebuie subliniat privind patoreactivitatea acestor bolnavi este marea uşurinţă cu care fac crize hipoglicemice. În astfel de împrejurări există pericolul de a se trece de la o stare hipoglicemică moderată la o hipoglicemie severă cu convulsii şi comă, care nu cedează la administrarea de glucoză. Aproape o treime din addisonieni fac crize hipoglicemice de diferite intensităţi.

Insuficientul corticosuprarenal este unul dintre cei mai fragili bolnavi, chiar şi atunci cînd deficitul lui hormonal-metabolic este în aparenţă compensat. Printre factorii decompensatori, traumatismul este dintre cei mai notorii. Intervenţia operatorie poate declanşa, intra- sau postoperator,



Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOTECA Centrală Regională IAȘI

o criză de insuficiență suprarenală care — cu toate evidentele avantaje ale corticoterapiei moderne — nu totdeauna poate fi reechilibrată. Medicamentele mai greu tolerate, infecția, șocul emoțional, toate acestea nu fac decît să favorizeze și să accentueze decompensarea suprarenală. Prin această iminență a crizei la hipocorticism, riscul operator este totdeauna o problemă la acești bolnavi. În aceeași categorie trebuie incluși și bolnavii suprarenalectomizați în prealabil. O atenție particulară trebuie acordată bolnavilor care, pentru diferite motive, au primit nu de mult o terapie prelungită cu derivați cortizonici. La aceștia există pericolul ca în urma corticoterapiei susținute să se fi instalat o stare de hiporeactivitate a corticosuprarenalelor. Ca atare, în mod obligatoriu, acestor bolnavi trebuie să li se facă probele de investigație a răspunsului corticosuprarenalei. Nu trebuie uitat faptul că la indivizii normali valorile 17-hidroxicorticosteroizilor plasmatici urcă postoperator de la valori de 5 γ% (preoperator) la cifre de 30—100 γ%.

*Preoperator*, la bolnavii despre care știm că au o insuficiență corticosuprarenală mai mult sau mai puțin compensată, în afară de mijloacele obișnuite ale pregătirii preoperatorii, se instituie o corticoterapie care începe cu 2—3 zile înaintea intervenției. Se folosesc doze crescînde atingîndu-se maximum în ziua intervenției, după care administrarea, plafonată sau nu în 1—2 zile, scade treptat, nefiind niciodată suprimată brusc. De exemplu, cortizonul se poate injecta zilnic după următoarea posologie: 50 mg, 100 mg, 150 mg, 200 mg, preoperator. În ziua operației se perfuzează, începînd de pe masa de operație și continuînd și în camera de reanimare, 500 mg hidrocortizon în ser glucozat; a doua zi se mărește sau se menține doza (sub controlul tensiunii arteriale, al eozinopeniei și al stării generale a bolnavului), apoi se micșorează zilnic cu 50—100 mg.

Dintre celelalte tratamente preoperatorii ajutătoare, sînt recomandabile zilnic: dezoxicorticosteronul (1—5 mg), vitamina C (500—800 mg), clorura de sodiu (10—16 g) în perfuzie și alimente, glucoză 5%, testosteron (15—20 mg). Regimul alimentar trebuie să fie echilibrat în clorură de sodiu și potasiu, bogat în hidrați de carbon, mai redus în carne. Sedarea nervoasă este de asemenea utilă.

Din punct de vedere *anestezic*, hibernația artificială, care inhibează axul hipofizo-corticosuprarenal, ca de altfel și celelalte droguri aparținînd „cocteilurilor litice", nu sînt recomandate la hiposuprarenali. Ca principii generale, se vor evita toate tipurile de anestezii care antrenează hipotensiunea. Narcoza și analgezia locoregională sînt cele mai bine tolerate.

În centrul metodologiei *reanimării* stă corticoterapia cu cortizon, hidrocortizon sau derivații lor, după o posologie ghidată de cifrele zilnice ale tensiunii arteriale, eozinopeniei, hipopotasemiei, hematocritului etc. Hiposuprarenalii fac, în general, reacții imune normoergice, însă reacția serică la incompatibilitate la transfuzii este deseori foarte alarmantă. Atenție la grupa sanguină și la perfuzarea masei eritrocitare!

*Tehnic și tactic*, dacă întîmplător operăm în regiunea retroperitoneală, se recomandă:

a) să nu se facă simpatectomii lombare, solarectomie sau alte denervări, deoarece ele inhibează funcția, și așa precară, a suprarenalelor. Vagotomia nu afectează direct hormonogeneza corticosuprarenalei;



Scanned with OKEN Scanner

b) să nu se extirpe grăsimea perirenală şi perisuprarenală şi nici să nu se pună ligaturi pe vasele mici ale acesteia, deoarece acest ţesut are o însemnată capacitate de a se transforma compensator în ţesut de tip cortico-suprarenal ;

c) să se evite pe cît posibil ligaturile pe vasele care irigă direct sau indirect suprarenalele (frenicele inferioare, capsularele medii din aortă, capsularele inferioare din renale).

*Postoperator*, pot să apară două situaţii :

A. trebuie continuată reanimarea bolnavului operat pe care-l ştim că este un hiposuprarenal ;

B. apare o criză de insuficienţă suprarenală la operatul despre care nu ştiam că este un hiposuprarenal latent şi care, ca atare, nu primise preoperator vreo indicaţie specială.

A. Continuarea postoperatorie a reanimării, centrată pe corticoterapie, se face după principiile şi recomandările făcute anterior.

B. În cazul unei crize de hipocorticism, se pune problema recunoaşterii şi tratării sale.

*Criza de insuficienţă corticosuprarenală* este deseori greu de deosebit de un şoc operator nespecific. Criza addisoniană are ca elemente particulare : scăderea pronunţată a 17-hidroxicorticosteroizilor (sub 2—3 γ%), hipoglicemie, hiperkaliemie cu hiponatriemie, deshidratare, insuficienţă renală, adinamie, stare de colaps şi precomă.

Terapeutic, bolnavul este pus într-o cameră încălzită ; se instituie imediat o perfuzie cu 200—300 ml soluţie clorurosodică izotonică, împreună cu soluţie glucozată 5% în care se adaugă 100—200 mg hidrocortizon. Se repetă la 6 ore sau la 12 ore. Între timp se injectează intramuscular 5 mg DOCA, 100 mg cortizon, care se repetă la 4—6 sau 12 ore, după cum evoluează tensiunea arterială. Administrarea dezoxicorticosteronului necesită supravegherea suplimentară a eventualelor semne de retenţie hidrominerală : de îndată ce apar raluri la baza plămînilor şi edem al feţei, se reduce sau se suprimă, pentru cîtva timp, cantitatea de DOCA cît şi de lichide perfuzate.

În asocierea şi a altor mijloace de reanimare, trebuie să ne conducem după premisa teoretică prin care se consideră că traumatismul operator, mărind utilizarea corticoizilor la nivelul ţesuturilor traumatizate, produce o scădere a valorilor lor plasmatice, ceea ce determină o hipersecreţie de ACTH şi deci o solicitare crescută a corticosuprarenalelor. Aceasta poate fi însă diminuată prin asocierea unei inhibiţii de protecţie a sistemului nervos central, prin neurolitice care reduc adrenalinosecreţia cu efectele ei, prin corticoterapie exogenă care inhibează hipofiza şi în acelaşi timp completează nevoile crescute de hormoni corticosuprarenali.

Bineînţeles, corticoterapia nu exclude, ci doar întregeşte mijloacele folosite curent în reanimarea bolnavilor chirurgicali. Cele două grupuri de medicaţii nu numai că se completează, dar se şi potenţează reciproc.

Antibioticele sînt foarte bine suportate de addisonieni, deci pot fi folosite fără contraindicaţii formale.

Hiposuprarenalienele gravide sau la naştere trebuie tratate ca nişte decompensabile potente.



Scanned with OKEN Scanner

Datorită cortizonoterapiei, *prognosticul* unui addisonian supus unei agresiuni chirurgicale s-a îmbunătăţit simţitor. Rămîne încă o problemă, depistarea din timp şi tratarea corespunzătoare a hipocorticismelor oculte care pot fi decompensate prin traumatismul operator.

*Hipercorticismul* (hiperaldosteronismul primar sau secundar, hipercorticismul metabolic (Cushing), hipercorticismul genital, hipocorticismul global). Terenul acestor bolnavi este complex : sînt deopotrivă disfuncţionali pe linia corticogenezei, hipertensivi, obezi, hiperglicemici, disproteici. Această categorie de bolnavi are o rezistenţă extrem de scăzută la infecţii, fac cu mare uşurinţă flegmoane, erizipel, septicemii, bronhopneumonii.

Suportă greu intervenţiile chirurgicale, făcînd complicaţii grave, adesea mortale. Dintre acestea sînt de temut bronhopneumonia, asistolia ireductibilă, edemul pulmonar acut, hemoragia cerebrală.

Dacă bolnavii nu au fost încă operaţi pe hipofiză sau suprarenală şi, între timp, fac o altă afecţiune chirurgicală pentru care trebuie să se intervină, pregătirea lor *preoperatorie* este destul de grea. Recomandabil, ca ea să fie codificată cu consultul unui serviciu de endocrinologie. În principiu bolnavii sînt pregătiţi conform cu particularităţile simptomatice ale bolii lor, mai ales atunci cînd intervenţia nu poate fi temporizată prea mult timp. Nu va lipsi nici cortizonul, deoarece ţesuturile bolnavilor în condiţiile agresiunii devin şi mai mari consumatoare de cortizon. Se pot adăuga testosteronul, foliculina, clorura de potasiu (4—6 g pe zi), un regim dietetic echilibrat cu reducerea lichidelor şi glucidelor, care influenţează în bine insuficienţa cardiacă şi retenţia de lichide. Se pot de asemenea administra diuretice, strofantină, digitală.

Din punct de vedere *anestezic*, deşi fac uşor bronhoplegii şi bronşite, cea mai bine suportată este baronarcoza cu intubaţie. Atenţie la edemul pulmonar acut, pe care aceşti bolnavi îl fac deseori pe masa de operaţie. Grijă deosebită la bronhoaspiraţia finală, la susţinerea cordului.

*Reanimarea* nu este atît o medicaţie patogenică antihipercorticosuprarenală, cît una simptomatică, de amendare a efectelor hipercorticismului, în special a acelora capabile să întunece prognosticul postoperator imediat.

Din punct de vedere *operator*, aceşti bolnavi sînt nişte disproteici, atît generali cît şi pe plan local tisular. Plăgile lor se infectează uşor, se cicatrizează mai greu (deci : suturi în mai multe planuri, cu fire neresorbabile). Impregnaţia cortizonică face mucoasele şi vasele acestora fragile. Au în general fragilitate capilară deosebită. Ţesutul lor muscular este hipotrofic şi oasele fragile prin osteoporoză.

*Postoperator* se continuă îngrijirea pre- şi intraoperatorie, la care se adaugă — după nevoie — o doză mai mare de cortizon sau hidrocortizon şi, obligatoriu, antibiotice.

*Prognosticul* sindromului hipercorticosuprarenal propriu-zis nu este tulburat de intervenţia chirurgicală. Unii bolnavi au o convalescenţă în care se simt mai bine, pierd în greutate, le scade tensiunea. Pentru adaptarea la şoc însă, aceşti bolnavi trebuie consideraţi totdeauna nişte labili care necesită îngrijiri speciale.



Scanned with OKEN Scanner

Un hipercorticosuprarenal operat (suprarenalectomizat) trebuie multă vreme considerat, indiferent cît este de bine compensat, drept un hiposuprarenal latent, capabil oricînd să se deregleze printr-o agresiune minimă.

## MEDULOSUPRARENALA

Bolnavii cu feocromocitom prezintă grade variate de visceralizare, în care se însumează efectele directe ale adrenalinei şi noradrenalinei cu efectele indirecte prin regimul circulator special creat datorită hipertoniei vasculare cronice, presărată cu puseuri hipertensive. Agresiunea chirurgicală poate declanşa o descărcare masivă şi bruscă de catecolamine, cu instalarea tabloului tipic al hipertensiunii paroxistice. Alteori, criza se manifestă, în special, printr-un sindrom neurologic cu agitaţie, cefalee, greţuri, alteori cu forme digestive. Organismul care a compensat de curînd o criză hipertensoare are, în general, resursele de ACTH, corticosteroizi şi de tiroxină mult reduse, uneori chiar epuizate. De aceea, la un eventual nou stress, chirurgical de pildă, adaptarea se face cu dificultate.

Colapsul circulator, care poate apărea după un paroxism sau intraoperator, se datoreşte în cea mai mare măsură intensei vasoconstricţii, urmată de vasodilataţie, care poate antrena un edem pulmonar acut. Probabil că se adaugă şi o hipersecreţie de histamină, consecutivă anoxiei tisulare.

De reţinut că în feocromocitom de multe ori corticosuprarenala este deficientă (ceea ce motivează corticoterapia). De asemenea, în feocromocitoamele care durează de mult, se instalează o arterioscleroză renală, care complică şi mai mult patoreactivitatea acestor bolnavi.

Din practica ultimelor două decenii se poate conclude că, pentru precizarea gradului de hiperactivitate a medulosuprarenalei, sînt suficiente două *examene* suplimentare : a) testul la regitină, b) dozarea catecolaminelor urinare.

a) *Testul la regitină* are ca principiu studierea efectului pe care-l are asupra tensiunii arteriale un adrenolitic puternic, cum este matansulfonatul de fentolamină (regitina). În cazuri pozitive, se obţin, în 1—2 minute, scăderi tensionale de peste 50 mm Hg.

b) *Dozarea catecolaminelor* în urina de 24 ore arată cifre mult crescute peste normal (10—60 γ în 24 de ore), care ating valori de 500—1 500γ.

Patologia medulosuprarenalei se traduce, din punct de vedere practic, doar prin *sindroamele hiperfuncţionale*. Hipermedulosuprarenalismul poate fi produs fie de o disfuncţie excretorie a sistemului de golire al medulosuprarenalei, fie de o hiperplazie a celulelor cromafine, fie, ceea ce se întîmplă cel mai des, de o tumoare cromafină. Acestea din urmă, după natura lor histochimică şi potenţialul hormonogenetic, pot fi adrenalocitoame, noradrenalocitoame sau feocromocitoame mixte.

Insuficienţele medulosuprarenale nu au un cadru nosologic bine codificat.

Pentru problema terenului în chirurgie, este important doar sindromul hipertensiv creat de feocromocitomul tipic (sindromul hipercatecolic).



Scanned with OKEN Scanner

*Feocromocitomul (sindromul hipercatecolic tumoral).* Un bolnav cu feocromocitom este un patoreactiv al cărui organism este intoxicat cu catecolamine care-l fac hiperexcitabil dar ușor fatigabil, îi epuizează rapid rezervele glicemice. Sinergismul noradrenalină + glucocorticoizi este cardiotoxic (demonstrat și clinic și experimental). Hipercatecolicul este un mare labil vascular, nervos, de obicei un cardiac și un nefropat. Prin toate aceste elemente are un teren și o reactivitate modificate. Prin condițiile precare de circulație într-un regim de vasoconstricție, hipercatecolicul trebuie considerat și un hipoxic.

Hipercatecolicul răspunde brutal la un stress chirurgical, putînd intra rapid în criza de hipertensiune paroxistică, care, pe lîngă riscul de a genera accidente letale, are și inconvenientul de a suprasolicita fără finalitate biologică corticosuprarenalele, ficatul, sistemul cardiovascular și nervos, rezervele de hidrocarbonate etc. Țesuturile acestor bolnavi sînt hipoxice sau chiar anoxice.

*Preoperator,* în afară de măsurile obișnuite preoperatorii, asigurăm acestor bolnavi, cu 1—2 zile înainte, o administrare de cortizon sau hidrocortizon, dublată, la nevoie, de dezoxicorticosteron (DOCA), după o posologie similară cu aceea descrisă la insuficiența corticosuprarenală. Ea poate începe cu 2 zile preoperator, cîte 100—150 mg cortizon pe zi, apoi în dimineața operației se injectează 100 mg asociat cu 5 mg DOCA. De reținut că corticoterapia face ca ulterior dozele necesare de adrenolitice sau, dimpotrivă, de adrenomimetice să fie mai reduse. Uneori este recomandabilă și administrarea de regitină pe gură : 25—75 mg la 4—6 ore. Alimentația preoperatorie trebuie să fie variată, bogată în hidrocarbonate și fără restricție la sare.

*Preanestezia* este obligatorie (șocul emotiv poate declanșa un puseu hipertensiv). Se dau barbiturice în doze moderate (0,10—0,20 g). Se preferă Dolosalul (50 mg) în locul morfinei, în asociere cu Fenerganul. Atropina sau scopolamina nu sînt indispensabile, iar în unele cazuri, dimpotrivă, pot fi periculoase (tahicardie cu fibrilație ventriculară). Hipotermia la 19—20° diminuează puternic reglarea nervoasă adrenalino-secretoare. Reserpina produce o depleție selectivă a noradrenalinei conținută în medulosuprarenală. Ganglioplegicele întăresc acțiunea hipertensoare a noradrenalinei, de aceea nu sînt indicate la acești bolnavi.

*Anestezia* trebuie să îndeplinească următoarele condiții : să nu fie anoxiantă, hipercapniantă și nici hipotensivă (poate declanșa reflex o hipertensiune).

În centrul *reanimării intraoperatorii* stă perfuzia cu hidrocortizon, în soluție glucozată 5%. Trebuie să avem la îndemînă : neosinefrină, noradrenalină și regitină. Întrucît bolnavii aflați sub terapie cu cortizon sînt mai sensibili decît alții la spoliații sanguine, este bine să se transfuzeze, de regulă, 500 ml sînge.

În *tehnica și tactica operatorie* vor fi evitate toate tracțiunile sau excitațiile nervoase care pot declanșa o eliminare bruscă de catecolamine. Indiferent de anestezia de fond, se va face, continuu și progresiv, anestezia cu novocaină, mai ales atunci cînd lucrăm în zone reflexogene, inclusiv în cea retroperitoneală lombară.

*Postoperator* se continuă, sub controlul tensiunii arteriale, administrarea perfuziei de sînge și soluției glucozate + hidrocortizon. De obicei



Scanned with OKEN Scanner

nu este nevoie de regitină, iar a 5-a zi postoperator medicația poate fi suprimată.

Sub rezerva crizelor de hipercatecolamine care, uneori, nu pot fi prevenite nici chiar cu cele mai corecte îngrijiri și menajamente, *prognosticul* acestor bolnavi este bun în ceea ce privește capacitatea de a compensa șocul operator.

## OVARUL

Răspunsul ovarului la agresiune nu este esențial pentru adaptare, dar conferă anumite calități intervenției dintre agresiune și apărare, în special în raport cu vîrsta (perioada prepubertară, pubertară, postpubertară și de climax). Bolnavele cu suferințe ovariene primare sau reactive au un răspuns modificat față de o agresiune oarecare, inclusiv față de cea chirurgicală. Această patoreactivitate, de obicei, nu pune probleme de ordin vital pentru adaptare.

Investigația funcției endocrine a ovarului este o componentă de fond în stabilirea „terenului chirurgical" al unei bolnave destinate intervenției operatorii.

Mijloacele de explorare sînt numeroase și variate ca exigență tehnică, începînd de la studiul curbei termice și pînă la fracționarea cromatografică a estrogenilor.

În practica uzuală se poate recurge la următoarele procedee, ale căror rezultate însumate pot da o imagine globală a funcției ovariene endocrine :

a) *Curba termică* prezintă un ușor decalaj superior, care se produce imediat după ovulație.

b) *Biopsia de endometru,* efectuată de preferință în a 8-a și a 24-a zi a ciclului, este urmată de o lectură histologică bazată pe evoluția ciclică a endometrului.

c) *Examenul citohormonal* prin frotiuri vaginale, prelevate cel puțin de trei ori în cursul unui ciclu (zilele VII, XIV, XXI), prevede o colorație policromă adecvată și o interpretare coroborată cu celelalte investigații clinice și de laborator. Aspectul frotiului vaginal variază în cursul ciclului menstrual. Secreția estrogenică provoacă descuamarea celulelor izolate cianofile, apoi eozinofilele cu nuclei picnotici. Secreția progesteronică provoacă o descuamare în placarde. Pentru aprecierea indirectă a impregnației estrogenice interesează îndeosebi cantitatea de celule acidofile în raport cu celulele bazofile.

d) *Studiul pH-ului și al glerei cervicale.* Transformarea glicogenului epiteliului vaginal în acid lactic este dependentă de nivelul impregnației estrogenice. Colorimetric, în caz de hipoestrogenie, pH-ul crește la 5,6, în timp ce în hiperestrogenie pH-ul scade la 4—4,5.

Prezența unei glere cervicale abundente în perioada preovulatoare indică o bună secreție estrogenică.

e) *Dozarea estrogenilor* se face prin metode biologice ale căror rezultate sînt exprimate în unități internaționale (1 u. = 0,0001 mg estronă), fie prin tehnici chimice cu rezultate variind după procedeul folosit.

f) *Dozarea metaboliților urinari ai progesteronei* prevede măsurarea pregnandiolului (0,3 mg în faza foliculinică; 1—5 mg în faza progesteronică).



Scanned with OKEN Scanner

g) *Dozarea 17-cetosteroizilor*, a căror unică fracțiune este de origine ovariană : separarea cromatografică a fracțiunilor se impune în aceste cazuri.

În concluzie, explorarea funcției endocrine a ovarului prevede tehnici relativ simple, dintre care unele, aparținînd investigațiilor clinice clasice, au fost nemotivat lăsate la periferia semiologiei clinice și de laborator.

*Patologia* ovarului endocrin este de un mare polimorfism etiopatogenic și clinic. Nu ne vom referi aici la grupa tulburărilor menstruale, ci vom discuta unele aspecte numai în legătură cu acele afecțiuni ovariene care comportă și modificări evidente ale terenului și reactivității organismului în totalitate.

*Ovaropatia hiperestrogenică* sau hiperfoliculinismul, indiferent de etiologie, conferă bolnavelor o diminuare a proceselor de inhibiție, spasme gastrointestinale, colecistopatii, spasmofilie, eretism cardiac, semne de virilism ; toate acestea se adaugă metropatiei hemoragice sau amenoreice. Există o falsă impresie că hiperfoliculinicele sîngerează mai mult.

Există și un hiperfoliculinism funcțional, produs prin hipertonia sistemului care reglează și efectuează secreția estrogenă, prin receptivitatea exagerată a receptorilor tisulari la foliculină sau prin tulburarea raportului cantitativ dintre estrogeni și progesteron + androgeni.

*Ovaropatia hiperprogesteronică* este manifestată prin metropatie hemoragică sau amenoreică. Tulburările generale sînt mai reduse decît în hiperfoliculinism.

*Patologia menstruației (menopatiile disovarice)* cuprind modificările patologice, cronologice sau cantitative ale menstrei, cunoscute sub termenii de : amenoree, oligomenoree, polimenoree, hipomenoree și metroragie. Amenoreicele, în special cele cu amenoree primară, au distrofii de creștere, hipopituitarism și o capacitate energetică scăzută. Amenoreele secundare sînt, de obicei, un simptom în cadrul altor afecțiuni endocrine sau neendocrine, unde a fost deja discutată problema în cadrul terenului respectiv.

*Virilismul ovarian* este o formă clinică de intersexualitate androidă, caracterizată prin apariția la femei a unor caractere masculine, în special hipertricoza androidă. Chiar și atunci cînd semnele de impregnare androgenică sînt foarte pronunțate, nu se observă o sporire corespunzătoare a rezistenței și capacității de adaptare a organismului. Dimpotrivă, bolnavele cu virilism ovarian au deseori componente de dismorfie și distrofie în reactivitatea lor. În general însă, capacitatea lor de a compensa o agresiune este bună.

Pînă în prezent nu există o experiență și ca atare nici o standardizare a acelor grupuri de măsuri speciale pe care le reclamă, în pregătirea operatorie, bolnavele cu ovaropatii, datorită în bună măsură și faptului că observațiile clinice de pînă acum au arătat că această categorie de bolnave nu pun probleme deosebite din acest punct de vedere.

## TESTICULUL

Androgenii intervin în dezvoltarea și menținerea particularităților ortologice de sex și vîrstă ale terenului și reactivității organismului masculin.

Stimulii deviatori, pe cale neuroendocrină, cu releu obligatoriu antehipofizar, stimulează numai într-o etapă mai tîrzie secreția de androgeni



Scanned with OKEN Scanner

gonadici. Aceştia nu fac parte din hormonii replicelor rapide, ci mai curînd din grupa celor de tonus umoral şi tisular, intervenind în fixarea sau corectarea reacţiilor compensate sau nu de hormonii corticosteroizi, catecolamine, tiroxină, SH ş.a.

*Investigaţia funcţiei androgenice* se face prin dozarea 17-cetosteroizilor, a 11-oxisteroizilor, a estrogenilor separaţi apoi cromatografic şi prin biopsia testiculară. Explorarea sistemului hipotalamo-hipofizar necesită dozarea FSH, radiografia şeii turceşti, examene neurologice, completate cu examene psihologice.

Cea mai mare parte din aceste tehnici de investigaţie au fost expuse în capitolele precedente.

*Bolile testicului*, în particular a ţesutului endocrin, sînt datorate fie unei alterări primitive testiculare, fie unei dereglări a sistemului hipotalamo-hipofizar în cadrul unor alte boli endocrine.

Sindroamele testiculare, de un larg pleomorfism patogenic şi clinic, interesează clinica chirurgicală generală în măsura în care ele modifică unele particularităţi reactive ale terenului şi tulbură prin aceasta capacitatea organismului de adaptare la o agresiune. Din acest punct de vedere sînt interesante în special sindroamele de insuficienţă orhitică. Aceasta poate fi generată fie printr-o tulburare de dezvoltare a gonadei embrionare (disgenezie), (criptorhidie), fie prin castrare (eunuchism), fie prin tulburări funcţionale (hipoorhitia senilă, hipoorhitia de andropauză).

Se pot adăuga şi stările morbide, în care patofiziologia testiculară constituie o verigă sau un efect al altor tulburări complexe în care se încadrează (boli nervoase, boli endocrine, denutriţii, boli viscerale, avitaminoze etc.). La aceste tulburări testiculul participă întîi compromiţîndu-şi funcţia sa exocrină (deşi filogenetic cea mai veche) şi mult mai tîrziu pe cea endocrină (filogenetic mult mai nouă). De reţinut acest fapt : activitatea germinală a testiculului se poate pierde mult mai uşor decît cea endocrină. Ultima arată o marcată stabilitate atît în patologia primară, cît şi în cea reactivă a testiculului.

*Insuficienţa testiculară* cuprinde toate formele clinice ale deficienţei androgene şi spermatice. Ea poate fi totală (ca în sindromul de castraţie) sau parţial germinală (sterilitatea masculină) sau androgenă.

Din punct de vedere vital, prognosticul acestor bolnavi este bun. Ei compensează cvasinormal un traumatism chirurgical în cursul căruia o suplimentare cu androgeni este o precauţie formală.

## BIBLIOGRAFIE


Aldis As. — *Proc. roy. Soc. Med.*, 1961, vol. 54, p. 489.
Altman R., Pruzanski W. — *Ann. intern. Med.*, 1961, vol. 55, p. 149.
Angelescu E., Damian Al., Stoenescu D., Opran H., Oproiu A., Motomancea D. — *Stud. Cercet. Endocr.*, 1962, vol. 12, nr. 4, p. 541.
Athanasiu A. — *Stud. Cercet. Med. intern.*, 1962, vol. 3, nr. 1, p. 21.
Bradshaw Hh., Boyce Wh., Moore Ch., Holleman Il. — *Surg. Gynec. Obstet.*, 1962, vol. 115, p. 171.
Burghele Th. — Probl. Anest. — Rean., Ed. Acad. RPR., Bucureşti, 1961, 17, 117.
Danowski Ts., Sarver M., Bonessi Jr. — *Metabolism*, 1963, nr. 12, p. 473.
Egdahl R. H. — *Surg. Forum.*, 1962, nr. 13, p. 371—373.




Scanned with OKEN Scanner

Capitolul al XI-lea

# TERENUL DIABETIC

Dr. I. TEODORESCU EXARCU

În practica chirurgicală, problemele ridicate de diabetici sînt extrem de complexe şi necesită, pentru rezolvarea lor, cunoaşterea atît a tulburărilor fiziopatologice caracteristice bolii diabetice, cît şi a modificărilor provocate pe acest teren patologic de diverse agresiuni.

Caracteristicile terenului diabetic au făcut ca, pînă acum cîteva decenii, aceşti bolnavi să fie consideraţi inaccesibili chirurgiei, preferîndu-se neintervenţia, chiar în cazul unor grave complicaţii (gangrenele diabetice). Această concepţie este depăşită actualmente, graţie progreselor realizate în cunoaşterea fiziopatologiei bolii diabetice şi în practica reanimării, diabeticul echilibrat metabolic putînd fi supus oricărei intervenţii chirurgicale, iar prognosticul în asemenea situaţii fiind subordonat mai degrabă afecţiunii care a necesitat intervenţia, decît stării diabetice.

Statisticile arată că prin tratamentele moderne durata vieţii diabeticilor a crescut sensibil în toate ţările. Ca urmare, cel puţin unul din doi diabetici va ajunge în cursul vieţii într-un serviciu de chirurgie.

Dar importanţa terenului diabetic în practică nu este dată numai de frecvenţa mare a complicaţiilor care necesită intervenţii chirurgicale, ci şi de faptul că la aceşti bolnavi orice agresiune, chiar limitată, poate determina intrarea într-un cerc vicios, în care leziunea locală agravează starea diabetică, iar aceasta, la rîndul ei, înrăutăţeşte evoluţia locală a leziunilor Această particularitate impune ca, în practica clinică, terapeutica chirurgicală obişnuită să fie efectuată întotdeauna concomitent cu tratamentul adecvat al diabetului.

Deoarece cu ocazia agresiunilor acute se pot ivi probleme grele de terapeutică, este recomandabil ca pentru îngrijirea diabeticului chirurgical să se constituie un colectiv medico-chirurgical, care să supravegheze zilnic evoluţia bolnavului şi să indice tratamentul necesar. Această atitudine este posibilă însă numai în centrele mari chirurgicale, în care se găsesc specialişti diabetologi. Dar, adesea, bolnavii cu complicaţii ale unui diabet, uneori pînă atunci necunoscut, se internează în servicii mici de chirurgie, unde toate problemele de terapeutică chirurgicală şi metabolică trebuie rezolvate de către chirurg. Necunoaşterea datelor generale de fiziopatologie a bolii diabetice şi a metodelor de reechilibrare metabolică a acestor bolnavi cu



Scanned with OKEN Scanner

ocazia agresiunilor chirurgicale, precum şi nerecunoaşterea din timp a manifestărilor care preced instalarea unor adevărate drame metabolice, poate duce la dezastru. De aceea, orice chirurg este obligat a cunoaşte problemele legate de afecţiunile chirurgicale ale diabeticilor.

## IMPORTANŢA DIABETULUI ÎN PRACTICA CHIRURGICALĂ

Diabeticul poate prezenta în cursul vieţii diverse afecţiuni chirurgicale, dintre care unele sînt legate direct sau indirect de boala diabetică. Tulburările metabolice tisulare, caracteristice diabetului, dacă nu sînt combătute la timp printr-un tratament adecvat, ajung să constituie leziuni morfopatologice. La diabeticii vechi şi, în special, la cei care nu au urmat un tratament corect, asemenea leziuni degenerative sînt prezente în toate organele, constituind substratul morfologic al diverselor complicaţii ale bolii : retinite, glomeruloscleroze, arterite etc. Unele din aceste complicaţii, care ajung să evolueze ca entităţi patologice distincte, pot prezenta în cursul evoluţiei lor anumite accidente, necesitînd intervenţii chirurgicale : de exemplu arteritele membrelor inferioare, complicate cu gangrene ale extremităţilor.

Adesea diabeticul ajunge în servicii chirurgicale din cauza unor infecţii banale, care pe acest teren patologic, au o evoluţie deosebit de gravă şi în acelaşi timp exercită şi o influenţă agravantă asupra stării metabolice a bolnavului.

Dar problemele cele mai importante şi mai complexe le prezintă diabeticul cu ocazia diverselor agresiuni violente şi, în special, cînd este supus unei intervenţii chirurgicale. Leziunile degenerative, diseminate în diverse organe, determină, mai ales la diabeticii vechi, insuficienţe funcţionale care măresc riscul operator al acestor bolnavi, iar agresiunea chirurgicală, prin modificările endocrinovegetative pe care le declanşează, provoacă grave alterări metabolice, care pot ajunge pînă la instalarea comei diabetice.

Vom prezenta unele probleme chirurgicale ale diabeticului, insistînd asupra mecanismelor patogenice şi a indicaţiilor terapeutice.

### ARTERITELE DIABETICE

În timp ce frecvenţa tuturor celorlalte complicaţii ale diabetului a scăzut progresiv, cea a leziunilor vasculare este în continuă creştere. Frecvenţa acestor leziuni creşte proporţional cu vîrsta la toţi oamenii, dar întotdeauna este mai mare la diabetici ; de exemplu arterita membrelor inferioare este de 10 ori mai des întîlnită la diabetici, comparativ cu nediabeticii de aceeaşi vîrstă. Creşterea duratei vieţii diabeticilor explică frecvenţa crescîndă a leziunilor arteritice, precum şi constatarea că aceste complicaţii, prezente înainte în special la pacienţii vîrstnici cu diabet gras, actualmente sînt destul de des întîlnite şi la tineri cu diabet pancreatic.

Importanţa practică a arteritelor diabetice este dată în special de gravitatea lor, statisticile recente arătînd că principala cauză a morţii diabeticilor este constituită de accidentele vasculare : infarct de miocard, ramolisment cerebral, gangrene ale membrelor etc. În perioada 1894—1914



Scanned with OKEN Scanner

complicațiile vasculare reprezentau cauza morții la 18% din diabetici, între 1929 și 1935 acest procent a crescut la 56%, iar statisticile actuale dau cifre în jurul a 70%.

Majoritatea autorilor susțin că leziunile vasculare sînt mai frecvente la bolnavii cu diabet grav și, în special, la acei la care, din diverse cauze, nu se poate menține un control metabolic riguros. Această opinie este actualmente pusă la îndoială de mulți autori, deoarece s-au publicat cazuri de leziuni arteritice la bolnavi cu un diabet ușor, controlat cu doze mici de insulină și chiar la cei cu diabet frust sau latent.

Locul nosologic al arteriopatiei diabetice este încă în discuție. Mulți autori consideră leziunile degenerative vasculare ca niște complicații condiționate de tulburările metabolice caracteristice sindromului diabetic, în timp ce alții afirmă că ele sînt leziuni de arterită banală de tip aterosclerotic, la fel cu cele senile, avînd însă anumite particularități clinice și evolutive, din cauza terenului pe care evoluează. Între arteritele diabetice și cele senile există însă diferențe calitative, care demonstrează că este vorba de două entități nosologice diferite.

## CONCLUZII TERAPEUTICE

Arteritele diabetice trebuie cunoscute în practica chirurgicală, pe de o parte, pentru că provoacă una dintre cele mai grave complicații chirurgicale ale diabetului — arterita și gangrena membrelor inferioare —, pe de altă parte, deoarece caracterul generalizat al leziunilor vasculare diabetice și, mai ales, predominanța lor pe anumite teritorii de importanță vitală pentru organism (cord, creier, rinichi etc.) poate determina grave accidente cu ocazia intervențiilor chirurgicale.

Leziunile arteritice viscerale, prezente constant la cei cu diabet vechi și necontrolat, provoacă insuficiențe funcționale mai mult sau mai puțin grave, în funcție de întinderea și severitatea lor. De aceea, în cadrul examenelor complexe necesitate de orice diabetic în perioada de pregătire preoperatorie, se vor utiliza toate metodele moderne de diagnostic, pentru descoperirea leziunilor vasculare viscerale și a consecințelor lor patologice. În cazul cînd se descoperă insuficiențe funcționale manifeste (cardiacă, renală), se vor utiliza toate metodele terapeutice pentru ameliorarea lor, astfel ca bolnavul să intre în operație cît mai echilibrat. Chiar dacă nu se găsesc tulburări manifeste este prudent ca la orice diabetic supus unei intervenții chirurgicale să se evite factori ca hipoxia, hipotensiunea, hipoglicemia, încărcarea excesivă circulatorie etc., care ar putea agrava tulburările circulatorii și metabolice preexistente.

## INFECȚIILE LA DIABETICI

Organismul diabeticului oferă un teren foarte favorabil pentru dezvoltarea germenilor patogeni, din cauza tulburărilor metabolice și a multiplelor leziuni viscerale pe care le prezintă. De aceea, încă de multă vreme s-a remarcat frecvența și, mai ales, gravitatea infecțiilor la acești bolnavi. Cercetările moderne au precizat, în parte, mecanismele care explică aceste



Scanned with OKEN Scanner

caracteristici ale terenului diabetic şi au stabilit şi normele de tratament. Vom prezenta aceste date succesiv pentru infecţiile acute şi apoi pentru cele cronice.

## A. INFECŢIILE ACUTE

Pînă nu de mult, infecţiile erau cele mai grave complicaţii acute ale diabeticilor, reprezentînd principala cauză a morţii lor (înainte de 1938 doar prin infecţii cutanate îşi găseau sfîrşitul 38% din diabetici). Aplicarea unui tratament antidiabetic corect, precum şi introducerea în terapeutica antiinfecţioasă a sulfamidelor şi apoi a antibioticelor, au schimbat radical prognosticul sumbru al acestor complicaţii, a căror frecvenţă şi gravitate sînt în continuă scădere.

Autorii clasici considerau diabeticul ca un teren cu mare susceptibilitate pentru infecţii. Cercetările recente au precizat însă că diabeticul bine echilibrat metabolic nu este mai expus complicaţiilor infecţioase, decît un nediabetic. Infecţiile la diabetici par deci a fi favorizate de lipsa sau insuficienţa tratamentului, care creează dezechilibre metabolice grave, scăzînd capacitatea de apărare antiinfecţioasă a organismului.

Diabeticii fac cele mai variate infecţii acute, mai importante prin frecvenţa lor fiind cele cutanate, respiratorii, urinare, digestive etc. Pe o statistică a complicaţiilor acute la diabetici, infecţiile au reprezentat 40%, jumătate din ele fiind de domeniul chirurgical. Aceasta justifică interesul care trebuie acordat complicaţiilor infecţioase chirurgicale ale diabeticilor.

Gravitatea infecţiilor acute la diabetici se datoreşte, pe de o parte, particularităţilor lor evolutive pe acest teren patologic şi, pe de altă parte, influenţei agravante pe care o exercită asupra stării diabetice.

Actualmente este bine precizat faptul că la diabeticii insuficient echilibraţi, infecţiile acute sînt nu numai foarte frecvente, dar şi deosebit de periculoase, avînd o evoluţie accelerată şi extrem de gravă. Aceste caracteristici se datoresc anumitor particularităţi metabolice şi structurale tisulare care diminuă eficienţa mecanismelor locale şi generale de apărare antiinfecţioasă şi favorizează dezvoltarea germenilor patogeni.

Organismul diabetic este adesea incapabil de a localiza infecţia la poarta de intrare a germenului în organism din cauza scăderii eficienţei mecanismelor celulare şi umorale de apărare antiinfecţioasă.

Cercetările moderne au precizat că leziunile degenerative vasculare şi nervoase din ţesuturi, alterările substanţei fundamentale a ţesutului conjunctiv şi mai ales tulburările metabolice complexe din ţesuturile diabeticului constituie factorii principali care explică scăderea eficienţei mecanismelor de apărare locală. De asemenea, s-a constatat că invazia focarului inflamator cu polimorfonucleare, factor hotărîtor pentru evoluţia ulterioară a infecţiei, la animalele cu diabet alloxanic şi acidocetoză este întîrziată şi diminuată ca intensitate, datorită, în mare parte, acidozei ţesuturilor. Mecanismele umorale nespecifice de apărare antiinfecţioasă sînt de asemenea insuficiente, indicele opsonic, puterea bactericidă a serului şi complementului bacteriolitic fiind scăzute la diabetici direct proporţional cu gravitatea bolii, iar proba fagocitozei a lui Wright arătînd o diminuare a capacităţii fagocitare a leucocitelor provenite de la diabetici.

Microbii pătrunşi în organismul diabetic găsesc un mediu optim de cultură, datorită excesului de glucoză din sînge şi ţesuturi. Acest factor



Scanned with OKEN Scanner

favorizant al infecțiilor, căruia autorii vechi îi acordau o importanță deosebită, este negat de mulți autori moderni, deoarece s-a demonstrat că diverși microbi (streptococi, pneumococi, bacilul influenței) nu se dezvoltă mai bine în sîngele hiperglicemic, comparativ cu cel normal, decît atunci cînd sîngele provine de la un diabetic în comă. Această experiență dovedește că nu hiperglicemia, ci alți factori umorali, prezenți doar la diabeticul comatos, favorizează dezvoltarea germenilor.

Caracteristicile organismului diabetic, menționate mai înainte, explică gravitatea și particularitățile evolutive ale infecțiilor acute locale. La un diabetic, un abces neincizat la timp, fuzează rapid, decolînd spațiile conjunctive intermusculare și periviscerale ; o plagă se complică în cîteva ore cu limfangită și adenită și nu rareori diabeticii fac septicopioemii din focare infecțioase de importanță minoră (furuncule, panariții etc.). Tulburările metabolice tisulare explică și tendința accentuată a inflamațiilor acute spre gangrenă. Se cunoaște din practică rapiditatea cu care la diabetici furunculele simple devin antracoide, apariția frecventă a zonelor de gangrenă în inflamațiile acute piogene, precum și evoluția dramatică a apendicitei sau colecistitei acute, care ajung rapid la necroze parietale și perforații.

Deși fenomenele locale evoluează atît de grav, manifestările generale (febră, leucocitoză) ca și semnele funcționale (durerea), sînt de cele mai multe ori atenuate, inducînd în eroare asupra gravității reale a situației.

Dar, nu numai posibilitățile locale de apărare antiinfecțioasă sînt tulburate la diabetici, ci și cele generale ; de aceea, prognosticul bolilor infecțioase acute este în general foarte sever. Organismul diabeticilor prezintă multiple tulburări metabolice și leziuni degenerative, parenchimatoase și vasculare, care explică scăderea capacității funcționale a diverselor organe. Dintre tulburările metabolice, subliniem în special diminuarea arderilor tisulare de glucoză, care are ca urmare scăderea cantității de energie disponibilă pentru diverse reacții de apărare, diminuarea rezervelor glicogenice din ficat, a căror importanță în procesele de apărare antiinfecțioasă și antitoxică este bine cunoscută, precum și alterări ale metabolismului protidic, care se repercută și asupra sintezei de anticorpi specifici și nespecifici.

Prezența de leziuni biochimice, structurale și vasculare în organele diabeticului determină, cu timpul, insuficiențe funcționale, deseori latente în condiții obișnuite de viață, dar care pot deveni manifeste cînd organele respective sînt suprasolicitate funcțional. Astfel, cordul diabeticilor prezintă leziuni dismetabolice miocardice și este insuficient irigat din cauza leziunilor aterosclerotice coronariene. Ficatul, cu rezerve glicogenice mult diminuate, este frecvent infiltrat gras, ceea ce face ca activitatea sa funcțională să fie tulburată. Rinichii prezintă frecvent leziuni mai mult sau mai puțin întinse de glomeruloscleroză care le diminuă activitatea lor funcțională. În fine, prezența de leziuni vasculare ateromatoase, cu atît mai diseminate și mai grave, cu cît diabetul este mai vechi și bolnavul mai vîrstnic. Toate aceste leziuni fac ca organismul tarat al diabeticului să fie foarte labil și cu ocazia unor infecții generale să ajungă adeseori la insuficiențe hepato-renale sau cardio-vasculare, care pot fi fatale.

Importanța infecțiilor acute, la diabetici, nu este conferită numai de gravitatea evoluției lor, ci și de faptul că ele agravează dezechilibrul



Scanned with OKEN Scanner

metabolic prealabil, provocînd o adevărată „deraiere metabolică", care poate duce uneori în decurs de cîteva ore la coma acidocetozică. De altfel, infecţiile acute reprezintă una din principalele cauze ale acestei drame metabolice. Cauzele agravării diabetului sub influenţa infecţiilor trebuie căutate, în special, în acţiunile defavorabile pe care le exercită reacţiile endocrinovegetative mobilizate pentru combaterea agresiunii infecţioase, asupra metabolismului dereglat în prealabil.

Mecanismele de apărare antiinfecţioasă şi în special stimularea activităţii axului hipofizo-corticosuprarenalian exercită o influenţă agravantă asupra tulburărilor metabolice preexistente ale diabeticului. Golirea ficatului de rezervele sale glicogenice şi stimularea suplimentară a proceselor de gluconeogeneză hepatică, sub influenţa hormonilor hipofizosuprarenalieni, determină creşterea excesivă a sintezei de corpi cetonici. În acelaşi timp, diminuarea arderilor tisulare de glucoză are ca urmare scăderea intensităţii catabolizării acestor produşi nocivi, ceea ce duce la instalarea unei stări de acidocetoză.

Infecţiile acute nu agravează diabetul numai prin excesul de factori antiinsulinici hormonali, ci şi prin scăderea efectivă a cantităţii de insulină eficientă. De altfel, clinicienii au semnalat de mult că nevoile insulinice cresc la diabetici în timpul infecţiilor acute ca urmare a accentuării insuficienţei insulinice, atît prin scăderea secreţiei hormonului, cît şi prin intensificarea inactivării sale, datorită acidozei sau excesului plasmatic de fermenţi proteolitici de provenienţă microbiană, leucocitară sau tisulară.

Prin aceste multiple şi complexe influenţe, de altfel încă incomplet precizate, infecţiile acute determină agravarea stării diabetice, cu atît mai accentuată, cu cît infecţia este mai gravă şi se însoţeşte de manifestări generale mai intense.

## CONCLUZII TERAPEUTICE

Infecţiile acute reprezintă întotdeauna la diabetici complicaţii extrem de grave, care necesită instituirea imediată a unui tratament complex şi energic, chiar dacă manifestările locale şi, mai ales, cele generale nu par alarmante. Deoarece infecţiile şi diabetul constituie un cerc vicios de condiţii reciproc agravante, tratamentul va trebui să se adreseze atît infecţiei, cît şi stării diabetice.

a) Tratamentul infecţiei va cuprinde, în primul rînd, antibiotice administrate intens şi prelungit, alegînd pe baza antibiogramei antibioticul cel mai eficient. De asemenea, se vor utiliza diverse tratamente antiinfecţioase, specifice sau nespecifice (vaccinuri, seruri, proteinoterapie etc.), precum şi mijloace locale antiinflamatorii nespecifice (prişniţe, agenţi fizici, infiltraţii cu novocaină etc.). În infecţiile acute localizate, adeseori este necesar tratamentul chirurgical, momentul intervenţiei fiind condiţionat de evoluţia manifestărilor locale şi generale. În general, sub un tratament intens şi susţinut cu antibiotice, se poate aştepta pînă ce se colectează un abces, care se incizează larg şi se drenează. Dacă nu se ajunge la constituirea unei colecţii purulente şi starea generală se agravează, se va inciza şi se va drena fără a se mai aştepta constituirea abcesului.

b) Tratamentul diabetului va consta, în primul rînd, în aportul unui plus de insulină. La diabeticii compensaţi înainte de infecţie doar prin



Scanned with OKEN Scanner

regim sau sulfamide hipoglicemiante, se va recurge temporar la tratamentul insulinic, iar la acei care făceau dinainte insulină, se va mări doza, în funcţie de gravitatea infecţiei şi, mai ales, de repercusiunile agravante asupra stării diabetice. Se recomandă administrarea de insulină obişnuită, care dă o securitate mai mare decît insulinele retard. Regimul alimentar va conţine o mare cantitate de glucide, proteine şi vitamine. Nu se va suprima aportul alimentar, decît cu o indicaţie absolută şi, în acest caz, orice prînz suprimat va fi înlocuit cu o cantitate de glucoză, echivalentă caloric, administrată intravenos.

Eficienţa tratamentului aplicat diabeticului cu ocazia unor infecţii acute locale sau generale, va trebui apreciată pe baza evoluţiei semnelor locale şi generale ale infecţiei şi, în egală măsură, pe datele examenelor de laborator care investighează starea diabetică (glicemie, glicozurie, cetonurie, rezervă alcalină etc.).

## B. INFECŢIILE CRONICE

Dintre infecţiile cronice, cea mai frecvent întîlnită la diabetici este tuberculoza şi în special cea pulmonară. Statisticile mari arată că tuberculoza pulmonară se întîlneşte de 3—4 ori mai frecvent la diabetici decît la nediabetici, afecţiunea fiind mai ales caracteristică celor cu diabet sever.

Din punct de vedere clinic, tuberculoza pulmonară la diabetici este caracterizată prin manifestări şterse, torpide, adeseori boala fiind asimptomatică sau cu manifestări clinice foarte discrete. De aceea, de multe ori tuberculoza pulmonară la diabetici este descoperită întîmplător, cu ocazia unui examen radiologic periodic sau efectuat pentru un alt scop. Faptul că la diabetici tuberculoza pulmonară are manifestări discrete nu se datoreşte benignităţii sale. Din contră, frecvent, leziunile sînt bilaterale, au o evoluţie mai gravă, un caracter predominant exsudativ, se extind şi se excavează rapid, prezintă tendinţă la recidive şi suprainfecţii şi adesea, evoluează spre procese restante care nu mai pot fi rezolvate medical.

Nu se cunosc prea bine cauzele care favorizează dezvoltarea mai frecventă a tuberculozei la diabetici. Se pare că rolul predominant trebuie atribuit stării de denutriţie accentuată a bolnavilor cu diabet grav şi neglijat.

Apariţia unei tuberculoze la un diabetic are semnificaţie gravă, deoarece aceste două afecţiuni îşi potenţează reciproc acţiunile patogene. De aceea, la orice diabetic, mai ales la cei decompensaţi metabolic, se vor căuta întotdeauna focarele de tuberculoză pulmonară, care deseori sînt latente clinic. Depistarea acestor complicaţii este foarte importantă, în special la diabeticul internat în vederea unei intervenţii chirurgicale, deoarece agresiunea operatorie agravează nu numai starea diabetică, ci şi evoluţia tuberculozei pulmonare.

## CONCLUZII TERAPEUTICE

Constatările statistice, care arată că tuberculoza pulmonară apare mai frecvent la bolnavii cu diabet decompensat şi stare de nutriţie alterată, duc la concluzia că primul obiectiv terapeutic trebuie să fie remontarea stării nutritive a diabeticului printr-o reechilibrare metabolică cît mai bună. Acest fapt era cunoscut de mult de către clinicienii care constata-



Scanned with OKEN Scanner

seră că, dacă se face un tratament corect al diabetului, tuberculoza se vindecă rapid. Chimioterapia antituberculoasă a adus un preţios aport în arsenalul terapeutic al acestor bolnavi, ameliorînd mult prognosticul lor. În afara chimioterapiei antituberculoase, se va recurge la toate celelalte metode terapeutice moderne.

Tratamentul medicamentos lasă adesea procese restante pentru care se pune indicaţia rezecţiei pulmonare. Cazurile de operat vor trebui bine alese, pe baza unui examen amănunţit clinic, radiologic şi biologic, excluzînd bolnavii cu arterite coronariene sau periferice, ca şi pe cei cu retinopatii şi nefropatii grave. Nu se va interveni decît după stabilizarea evoluţiei tuberculozei printr-un tratament prelungit şi numai pe bolnavii cu diabet echilibrat. Excluderea focarului tuberculos are o influenţă favorabilă asupra stării diabetice şi de aceea, nu se va ezita a se recomanda intervenţia, bineînţeles cu indicaţii cît mai bine stabilite şi după o pregătire cît mai corectă.

## INTERVENŢIILE CHIRURGICALE LA DIABETICI

Traumatismul chirurgical, la fel ca oricare altă agresiune violentă, declanşează o reacţie complexă, constituită dintr-o serie de mecanisme compensatorii, care pun organismul în condiţii optime de apărare şi readuc la valori fiziologice diversele constante funcţionale şi biochimice, dereglate consecutiv agresiunii. În primele zile postoperator, hiperfuncţia simpaticului şi a principalelor glande endocrine catabolizante (hipofiza anterioară şi suprarenala) determină, printre altele, importante tulburări metabolice asemănătoare cu cele care caracterizează sindromul diabetic. Unii autori pentru a desemna aceste tulburări metabolice determinate de agresiunea chirurgicală, au utilizat termenul de „diabet postoperator". Termenul este incorect, deoarece în aceste condiţii tulburarea metabolică este trecătoare şi se stinge odată cu reacţia endocrinovegetativă catabolică declanşată de agresiune.

Organismul diabetic răspunde la agresiunea chirurgicală printr-o reacţie endocrinovegetativă catabolică asemănătoare, însă din cauza leziunilor degenerative, prezente în diverse organe, şi din cauza instabilităţii metabolice, efectele acestei reacţii vor fi nu numai mai puţin eficiente, dar şi extrem de periculoase. Leziunile aterosclerotice vasculare diminuă eficienţa proceselor de redistribuţie sanguină iar prin prezenţa lor pe vasele coronare şi cerebrale, fac ca diabeticii să suporte greu variaţiile tensionale provocate de intervenţiile chirurgicale, determinînd uneori grave complicaţii postoperatorii (infarct de miocard, ictus apoplectic). Leziunile parenchimatoase, hepatice, renale, cerebrale etc. scad capacitatea funcţională a acestor organe. În plus, mulţi diabetici sînt şi obezi, ceea ce face ca, pe lîngă riscurile legate de prezenţa diabetului, să se supraadauge şi cele ale obezităţii.

Dar cele mai grave pericole care ameninţă pe diabeticul operat sînt reprezentate de tulburările metabolice determinate de reacţia endocrinovegetativă, care pot avea ca urmare instalarea a două complicaţii : hipoglicemia şi acidocetoza.

În mod normal necesităţile energetice crescute din perioada postagresivă sînt asigurate prin hiperglicemia intensă şi prelungită, care se



Scanned with OKEN Scanner

realizează prin glicogenoliză şi mai ales prin stimularea gluconeogenezei. La diabetici, reacţia hiperglicemică postagresivă este mai puţin intensă şi mai puţin durabilă, deoarece rezervele glicogenice hepatice sînt reduse şi procesele de gluconeogeneză, suprasolicitate preoperator, nu pot suferi intensificări suplimentare prea mari. De aceea, debitul glucozat hepatic poate deveni insuficient faţă de nevoile energetice ale organismului şi bolnavul poate intra în coma hipoglicemică.

Hiperfuncţia axului hipofizocorticosuprarenalian determină diminuarea şi mai accentuată a nivelului arderilor tisulare de glucoză, ceea ce face să crească intensitatea proceselor de gluconeogeneză şi, consecutiv, producţia hepatică de corpi cetonici. Aceştia neputînd fi arşi în măsura în care se produc se acumulează în organism, determinînd starea de acidocetoză, care poate ajunge în final la coma hiperglicemică.

Pericolele care ameninţă pe orice diabetic cu ocazia intervenţiilor chirurgicale impun o investigare organică şi funcţională preoperatorie cît mai completă şi explică necesitatea unei terapeutici adecvate înainte, în timpul şi mai ales după operaţie.

## PREGĂTIREA PREOPERATORIE A DIABETICILOR

Orice diabetic care trebuie supus unei intervenţii chirurgicale necesită o pregătire atentă, care urmăreşte ca, printr-o reechilibrare metabolică cît mai bună, să-l pună la adăpost de complicaţii postoperatorii. Deoarece, aceste complicaţii, şi în special cele metabolice, sînt consecinţa, în primul rînd, a reacţiilor endocrinovegetative postoperatorii, a căror intensitate nu este întotdeauna proporţională cu gravitatea agresiunii, pregătirea preoperatorie a diabeticilor este obligatorie, indiferent de amploarea intervenţiei la care ei vor fi supuşi. Tratamentul preoperator, foarte util pentru un diabetic compensat, este absolut obligatoriu pentru cel cu diabet decompensat şi acidocetoză. Se subliniază că este strict contraindicat a opera un diabetic în stare de acidocetoză, cu excepţia, bineînţeles, a cazurilor de extremă urgenţă.

Unii diabetici sînt transferaţi în servicii chirurgicale direct din clinici medicale, pentru a fi operaţi de o boală cronică sau pentru că au făcut o complicaţie acută care necesită tratament chirurgical. Aceşti diabetici, ca şi cei care au fost internaţi înainte în servicii de specialitate, sînt în general bine studiaţi şi posedă frecvent numeroase analize. Aceste date nu au nici o valoare practică dacă bolnavul prezintă o boală acută, deoarece în aceste condiţii se produc rapid grave alterări metabolice, care fac ca, uneori, în decurs de cîteva ore, un diabetic, pînă atunci bine compensat, să ajungă în stare de precomă.

Oricare diabetic, pregătit pentru o intervenţie chirurgicală, va trebui supus unei investigaţii cît mai amănunţite, metabolice şi clinice, pentru a se putea combate diversele tulburări prezente.

Datele furnizate de examenele clinice şi de laborator vor sta la baza pregătirii preoperatorii, care va fi cu atît mai intensă, cu cît diabetul este mai grav şi metabolismul mai tulburat.

Vom trece în revistă principiile generale de pregătire preoperatorie a diabeticilor compensaţi, a celor decompensaţi şi în fine, a celor cu urgenţe chirurgicale.



Scanned with OKEN Scanner

## I. PREGĂTIREA PREOPERATORIE A DIABETICILOR COMPENSAȚI

În perioada de pregătire preoperatorie, la acești bolnavi se urmăresc mai multe obiective și anume :

1. Creșterea intensității arderilor tisulare de glucoză.
2. Inhibarea proceselor de gluconeogeneză.
3. Refacerea rezervelor glicogenice din diverse organe și în special din ficat, precum și a rezervelor proteice tisulare și plasmatice.
4. Combaterea dezechilibrelor hidroelectrolitice.

Atingerea obiectivelor enunțate se poate realiza printr-un regim suficient cantitativ și echilibrat calitativ, căruia i se adaugă, dacă este necesar, insulină în doze corespunzătoare.

Diabeticul adult are nevoie, în perioada de pregătire preoperatorie, de 25—35 calorii pe kilocorp/24 de ore, care vor fi furnizate printr-un regim judicios alcătuit, ținînd seama nu numai de valoarea calorică a alimentului, ci și de calitatea de a fi cetogen sau anticetogen.

Glucidele, alimente anticetogene, vor trebui să intre în componența rației alimentare, în cantitate de cel puțin 200 g pe zi. Un organism normal, pentru a putea metaboliza complet corpii cetonici care rezultă din procesele de catabolism lipoprotidic, trebuie să ardă cel puțin 50 g de glucoză zilnic. La diabetici, intensitatea proceselor de gluconeogeneză fiind mult mai mare și producerea de corpi cetonici mai importantă, trebuie să se ardă cel puțin 100 g glucoză pe zi, pentru a nu se ajunge la acidocetoză. În perioada de pregătire preoperatorie se va administra un plus glucidic, pentru ca diabeticul să-și refacă rezervele glicogenice. Glucidele se vor administra oral, iar în cazul cînd această cale nu este accesibilă, se va recurge la administrarea parenterală, injectînd cantitățile corespunzătoare intravenos sau subcutanat. Injectarea glucozei se va face lent, în perfuzii care durează cîteva ore, deoarece, în caz contrar, o parte din zahărul administrat se va pierde prin urină, pentru că la diabetici este încetinită utilizarea glucozei. Unii autori preferă fructoza în pregătirea preoperatorie a diabeticilor, deoarece metabolizarea ei nu este influențată de insulină, dar alți autori nu recunosc fructozei nici un avantaj.

Completarea nevoilor energetice ale bolnavului se va face cu grăsimi și proteine. Lipidele, alimente bogate în calorii, sînt mai puțin indicate la diabetici, fiind puternic cetogenetice. Dacă diabeticul nu are valori prea ridicate ale colesterolemiei și nu prezintă leziuni ateromatoase grave, rația alimentară va cuprinde 1 g lipide/kilocorp/24 de ore, adică aproximativ 650 calorii. Se vor prefera lipidele vegetale, din al căror metabolism rezultă mai puțin colesterol.

Deoarece diabeticii sînt în carență proteică mai mult sau mai puțin accentuată și, mai ales, deoarece proteinele dețin un rol primordial în procesele de apărare antiinfecțioasă și în cele de cicatrizare, bolnavul va primi 2—3 g proteine/kilocorp/24 de ore. Proteinele, alimente mai puțin cetogenetice comparativ cu lipidele, vor trebui să aibă o valoare biologică ridicată, cu alte cuvinte să fie bogate în aminoacizi esențiali și să fie cel puțin jumătate de origine animală. Dacă aportul proteic nu se poate face pe cale orală, se recomandă a se utiliza calea intravenoasă, folosindu-se ca materiale proteice, hidrolizatele de proteine sau aminoacizi.

Deci în perioada de pregătire preoperatorie, diabeticul fără acidoză va trebui să primească o rație de aproximativ 2 000 calorii pe zi, în



Scanned with OKEN Scanner

componența căreia vor intra 200 g glucide, 70 g lipide și 150—250 g protide. Aceste cifre sînt cu totul aproximative, regimul trebuind să fie individualizat, în funcție de toleranța la glucide și de gradul de tulburare metabolică.

Practic, se procedează în felul următor: după internarea în spital și după efectuarea analizelor curente, se administrează bolnavului timp de 3 zile un regim alcătuit pe baza normelor menționate, după care se determină glicozuria pe 24 de ore. Există trei posibilități, și anume:

a) *Glicozuria a dispărut* — regimul este bun și toleranța la glucide a diabeticului respectiv depășește cantitatea administrată.

b) *Glicozuria a diminuat* — se continuă regimul nemodificat timp de încă 3 zile, după care se determină din nou glicozuria și se hotărăște apoi pe baza rezultatului obținut.

c) *Glicozuria a crescut* — regimul conține o cantitate de glucide care depășește toleranța bolnavului. În perioada de pregătire preoperatorie a diabeticului nu avem interesul de a diminua rația glucidică, care creează riscul instalării acidocetozei, ci de a mări toleranța și, de aceea, se va recurge la insulină. Cantitatea de insulină necesară va fi fixată în funcție de valoarea glicozuriei, subliniindu-se însă că este greșit de a pleca de la principiul rigid că pentru a se metaboliza o anumită cantitate de glucoză este necesară o anumită doză de insulină. Ca cifre, cu totul aproximative, se recomandă administrarea a 1 u. insulină obișnuită pentru 2 g zahăr eliminat prin urină, sau 1 u. protaminzincinsulin (I.Z.P.) pentru 3—4 g zahăr urinar. Administrarea dozei totale de insulină trebuie făcută fracționat în trei injecții, cu aproximativ o jumătate de oră înaintea meselor principale.

Cei mai mulți autori recomandă ca în perioada de pregătire preoperatorie a diabeticilor să se recurgă întotdeauna la insulina obișnuită, atît la bolnavii care erau echilibrați în prealabil numai prin regim sau sulfamide hipoglicemiante, cît și la cei care utilizau insuline retard. La aceștia din urmă, trecerea se va face în cîteva zile, cu multă prudență și sub controlul glicozuriei, administrînd insulină obișnuită în doze corespunzătoare preparatelor retard utilizate anterior (de ex. 3 injecții a cîte 20 u. insulină obișnuită pentru a înlocui o injecție unică de 40 u. I.Z.P.).

Pregătirea preoperatorie a diabeticilor obezi se face pe baza acelorași principii generale. Se recomandă însă a li se administra un regim hipocaloric, dar cu conținut glucidic ridicat, pentru ca bolnavul să scadă în greutate. Deseori pe măsură ce pacientul slăbește, gravitatea diabetului diminuă, uneori pînă la dispariție.

În general, prin administrarea unui regim judicios alcătuit, asociat sau nu cu insulină, după necesități, se ajunge ca în cîteva zile bolnavul să nu mai prezinte glicozurie, deși, adesea, glicemia depășește încă valorile fiziologice. A căuta ca prin continuarea tratamentului sau prin creșterea dozei de insulină să se ajungă la normalizarea glicemiei, ar însemna nu numai pierdere inutilă de timp pentru bolnav, dar și eventuale pericole. De aceea, autorii moderni recomandă ca diabeticii fără acidoză și mai ales cei cu leziuni cardiace să fie operați cu o glicemie între 1,50 și 1,80 g‰. Glicemia nu trebuie să depășească 2 g‰, deoarece hiperglicemiile mai mari sînt expresia unor tulburări metabolice grave, care favorizează apariția complicațiilor postoperatorii: acidocetoză, infecții, defecte de cicatrizare etc.



Scanned with OKEN Scanner

## II. PREGĂTIREA PREOPERATORIE A DIABETICILOR DECOMPENSAȚI

Diabeticii cu denutriție și acidocetoză mai mult sau mai puțin accentuată, necesită o pregătire preoperatorie mai intensă și mai prelungită, în cadrul căreia, pe lîngă obiectivele menționate la pregătirea diabeticului compensat, se adaugă combaterea acidocetozei, care poate fi realizată prin :

— diminuarea sintezei corpilor cetonici ;

— stimularea arderilor tisulare.

Pentru aceasta se va recurge, în primul rînd, la administrarea de insulină, care diminuă intensitatea proceselor de gluconeogeneză, sursa corpilor cetonici, și stimulează arderile tisulare de glucoză, mărind astfel intensitatea catabolizării acestor compuși. Deci, *în pregătirea preoperatorie a unui diabetic în acidocetoză, insulina deține rolul principal.*

Dozele necesare de insulină, ca și intervalul dintre injecții, vor fi în funcție de gravitatea acidocetozei și mai ales de modul evoluției sale.

La diabeticii în iminență de comă acidocetozică (acetonă urinară ++ sau mai mult și R.A. sub 30 volume %), se recomandă un tratament insulinic foarte intens, injectîndu-se subcutanat sau intravenos doze mari (20—40 u.), la intervale orare. Prin examene repetate de laborator se vor urmări modificările glicozuriei, cetonuriei și rezervei alcaline, continuîndu-se administrarea dozelor mari de insulină pînă la dispariția corpilor cetonici din urină, după care, dacă și rezerva alcalină a crescut peste 50 de volume %, dozele vor fi diminuate. Dacă glicozuria a dispărut, se vor injecta intravenos 100 ml glucoză sol. 30%, pentru prevenirea fenomenelor hipoglicemice.

Diabeticii în acidocetoză, pe lîngă tulburări în metabolismul energetic, prezintă și importante dereglări hidroelectrolitice : deshidratare, hipovolemie, carență de $Na^+$, $Cl^+$ și $K^+$. Corectarea acestor deficiențe hidroelectrolitice se va face prin administrarea de lichide și electroliți sub formă de ser clorurat, ser bicarbonatat, plasmă, hidrolizate de proteine etc. Diabeticul în acidocetoză este și un carențat vitaminic, de aceea se recomandă a i se administra vitaminele complexului B, vitamina C, K etc. Regimul alimentar al acestor bolnavi va conține o proporție mai mică de protide și va fi lipsit de lipide (alimente cetogene), în schimb va conține o cantitate mai mare de glucide (alimente anticetogene).

La bolnavii cu cetoză ușoară fără acidoză (urme de acetonă în urină și R.A. peste 50 de volume %), tratamentul va fi bazat pe aceleași principii, însă va fi mai puțin intens. La aceștia, după 24—48 ore de tratament de reechilibrare, se pot prezenta mai multe eventualități, și anume :

a) Cetonuria și glicozuria au scăzut paralel — se recomandă continuarea tratamentului.

b) Cetonuria și glicozuria nu s-au modificat semnificativ — este necesară creșterea dozei de insulină.

c) Cetonuria nu s-a modificat sau a scăzut ușor, în timp ce glicozuria a diminuat mult — trebuie crescută cantitatea de glucide din rația alimentară (un pahar de suc de fructe) și concomitent și doza de insulină.

d) Cetonuria a dispărut, dar glicozuria nu s-a modificat — se va mări doza de insulină, menținîndu-se nemodificat regimul alimentar. Dacă prin acest procedeu nu se obține diminuarea glicozuriei, se menține doza de insulină și se reduce cu prudență cantitatea de glucide din rație.



Scanned with OKEN Scanner

După dispariția cetozei și corectarea adecvată a rezervei alcaline, bolnavul poate fi considerat ca un diabetic echilibrat și poate fi operat, însă sub o supraveghere mai atentă.

## III. PREGĂTIREA PREOPERATORIE A DIABETICILOR CU URGENȚE CHIRURGICALE

La diabeticii cu urgențe chirurgicale, indicația chirurgicală prevalează pentru că în cazul cînd nu se intervine la timp, prognosticul este foarte sever, deoarece afecțiunea chirurgicală pune în pericol viața bolnavului, iar temporizarea intervenției agravează progresiv sindromul diabetic.

Dar și în cazul urgențelor chirurgicale ale diabeticului există mai multe eventualități, și anume :

1. Boli care permit o temporizare de 24—40 de ore : antrax, gangrenă uscată delimitată etc.

2. Boli care nu pot fi temporizate decît cîteva ore : abdomenul acut chirurgical, infecții supraacute care nu pot fi controlate prin antibiotice etc.

3. Boli care impun intervenția chirurgicală imediată, indiferent de starea metabolică a pacientului : hemoragii, plăgi accidentale etc.

Conduita terapeutică va fi diferită în aceste diverse eventualități.

La diabeticii din prima și a doua categorie, perioada de timp, disponibilă pînă la intervenția chirurgicală, va fi folosită pentru o pregătire preoperatorie mai mult sau mai puțin completă, tratamentul continuîndu-se apoi energic, intra- și postoperator. Acești bolnavi, de obicei în stare foarte gravă, cu acidocetoză mai mult sau mai puțin accentuată și insulinorezistență relativă, pot fi considerați în stare precomatoasă și vor fi tratați ca atare (a se vedea „Tratamentul comei diabetice").

Afecțiunea chirurgicală obligă ca intervenția să se practice uneori după o pregătire sumară și incompletă, urmînd ca tratamentul de reechilibrare metabolică să fie continuat în perioada intra- și postoperatorie.

La bolnavii din categoria a 3-a, chirurgul este obligat să intervină imediat, fără a ține seama de starea metabolică. Se va institui de urgență perfuzia cu ser glucozat izotonic și insulină, în dozele și după criteriile obișnuite și se va opera cît mai rapid, efectuînd întotdeauna intervenția minimă, chiar dacă ulterior va fi nevoie să se reintervină. În timpul operației și mai ales după aceea, se va efectua un tratament intens de reechilibrare metabolică.

### PERIOADA INTRAOPERATORIE

În legătură cu conduita care trebuie s-o avem față de diabeticii din perioada intraoperatorie, sînt de menționat cîteva probleme importante.

În primul rînd, este necesar să se evite acțiunea dăunătoare a inaniției, care agravează starea metabolică, determinînd glicogenoliză hepatică și stimularea proceselor de gluconeogeneză. Dacă bolnavul este supus unei intervenții care nu afectează tubul digestiv și care poate fi efectuată sub



Scanned with OKEN Scanner

anestezie locală, în ziua premergătoare operației va primi alimentația obișnuită, iar cu 3 ore înainte de intervenție i se va administra un pahar de suc de fructe, lapte sau ceai zaharat. La diabeticii operați pe tubul digestiv, sub o altă metodă de anestezie decît cea locală, masa de seară va fi înlocuită cu un pahar de suc de fructe sau ceai cu zahăr, sau cu o perfuzie de glucoză în cantitate echivalentă cu aceea a cinei excluse la care se va adăuga doza corespunzătoare de insulină (10—20 u.). Cu 3 ore înainte de operație se va efectua o perfuzie cu glucoză.

*Preanestezia* este de mare importanță la diabetici, deoarece frica și anxietatea contribuie la tulburarea suplimentară a metabolismului, prin descărcări adrenalinice. De aceea, în seara premergătoare operației se vor administra sedative, iar înainte de operație se va face o bună premedicație. Se va evita morfina, medicament glicogenolitic, hepatic și generator de hipoxie prin acțiune inhibitoare asupra centrului respirator, și se vor utiliza scopolamina și mai ales fenotiazinele, care au acțiune sedativă excelentă, împiedică descărcările adrenalinice și nu modifică condițiile circulatorii și ventilatorii. Premedicația va fi completată cu un cocktail litic, conținînd 50 mg clorpromazină și 50 mg mialgin în ser glucozat.

Metoda de *anestezie* va fi aleasă în funcție de starea bolnavului, de gravitatea intervenției, de regiunea anatomică în care se va practica operația și, mai ales, în funcție de anumite acțiuni secundare ale anesteziculuí. În general, se recomandă evitarea anestezicelor generale volatile și a celor gazoase, substanțe cu acțiune glicogenolitică și acidifiantă. Pentru intervențiile de scurtă durată se recomandă narcoza cu barbiturice și în special cu thiobarbiturice sau cu hidroxidion. Pentru intervențiile chirurgicale mai mari, se va face narcoză potențată, asociată cu curarizante.

Ori de cîte ori se recurge la anestezie generală, se va administra un plus de insulină (aproximativ 10 u.) pentru a contracara efectele hiperglicemiante ale acestor droguri. Deoarece nici un anestezic general nu este lipsit de efecte nocive la diabetici, mulți autori recomandă anesteziile de conducere (locală, rahidiană, paravertebrală, endosacrală), cînd intervenția și regiunea în care se operează permit utilizarea lor. În special, rahianestezia are numeroși partizani, pentru că nu modifică glicemia, nu este cetogenetică și nu lizează prea intens rezervele glicogenice hepatice. Inconvenientul principal al rahianesteziei este hipotensiunea, care poate determina accidente cerebrale sau coronariene la cei cu leziuni ateromatoase pe vasele respective. Dacă efectul hipotensiv al rahianesteziei este corectat prin perfuzii de noradrenalină, este foarte bună pentru chirurgia diabeticilor. Pentru operațiile pe extremități, se preferă refrigerația locală, care dă o anestezie suficientă pentru mici intervenții și nu are influență dăunătoare asupra metabolismului.

*Intervenția chirurgicală* va fi întotdeauna cea mai simplă, mai rapidă și mai puțin șocantă. În scopul reducerii intensității reacției postagresive, se va face o blocadă largă cu novocaină, fără adrenalină pentru a nu expune la accidente necrotice locale. În timpul intervenției, se vor evita gesturile inutile în plagă, distrugerile tisulare, decolările intempestive, tracțiunile pe mezouri și pe viscere și în general, toate manevrele brutale. Se recomandă o asepsie perfectă, deoarece diabeticii se infectează ușor și infecțiile pe acest teren patologic au o evoluție foarte gravă. O atenție deosebită trebuie acordată hemostazei, evitîndu-se hemoragiile, care sînt periculoase, deoarece provoacă descărcări de adrenalină. Drenajul minim



Scanned with OKEN Scanner

va fi utilizat cu o indicație mai largă decît la nediabetici, pentru că diversele colecții acumulate în spațiile decolate (seroame, limfoame, hematoame) se resorb mai greu la diabetici și se pot infecta cu ușurință.

În timpul operației, trebuie să se practice o reanimare susținută folosind toate mijloacele moderne de reanimare pentru prevenirea colapsului.

Prevenirea sau combaterea acidocetozei determinată de traumatismul operator este obligatorie mai ales la diabeticii cu o afecțiune chirurgicală gravă și la cei operați de urgență cu o pregătire preoperatorie incompletă sau insuficientă. Pentru combaterea acidocetozei se recomandă instituirea în timpul operației a unei perfuzii de glucoză izotonică împreună cu insulina necesară pentru metabolizarea ei. Cantitățile de ser glucozat și de insulină necesare a fi perfuzate în timpul operației depind de starea generală a bolnavului, de gravitatea intervenției și mai ales de intensitatea tulburărilor metabolice.

## PERIOADA POSTOPERATORIE

Îngrijirea postoperatorie a diabeticului operat are o importanță deosebită, pentru că în această perioadă pot să apară grave complicații, unele datorite tulburărilor metabolice (acidocetoză, deshidratare, hipoglicemie), altele datorite anumitor particularități morfofuncționale ale terenului diabetic (infecții, tromboflebite, complicații pulmonare, urinare etc.).

În perioada postoperatorie, conduita terapeutică trebuie să urmărească următoarele obiective :

1. Prevenirea instalării colapsului circulator.
2. Menținerea nivelului arderilor tisulare de glucoză.
3. Diminuarea proceselor de gluconeogeneză, generatoare de corpi cetonici.
4. Conservarea rezervelor glicogenice din diverse organe și în special din ficat.
5. Prevenirea deshidratării și declorurării.
6. Prevenirea complicațiilor septice și trofice.

Primele 3—4 zile după operație sînt cele mai periculoase, deoarece în această perioadă reacția endocrinovegetativă postagresivă are intensitatea maximă și, ca urmare, și tulburările metabolice consecutive ei sînt mai grave. În această perioadă, diabeticul este în pericolul acidozei și de aceea va trebui acordată toată atenția menținerii echilibrului metabolic, mai ales la diabeticii care au intrat în operație cu o pregătire insuficientă. Se vor efectua analize biochimice frecvente și pe baza rezultatelor lor se va prescrie tratamentul dietetic și medicamentos.

Dacă bolnavul nu a suferit o intervenție care să contraindice aportul alimentar oral și dacă nu a fost operat sub anestezie generală, după 4—6 ore de la operație se începe alimentarea cu lichide îndulcite : ceai, suc de fructe, zeamă de compot, lapte degresat etc. După intervențiile chirurgicale mai șocante, se recomandă ca aportul glucidic să se facă parenteral și în special intravenos, deoarece serul glucozat izotonic injectat subcutanat poate provoca abcese gangrenoase. De îndată ce bolnavul este adus din sala de operație, i se instalează o perfuzie lentă cu ser glucozat în cantitate și volum depinzînd de vîrstă, starea aparatului cardiovascular, nevoile lichidene etc. În general, se recomandă perfuzia a 1 000 ml soluție izoto-



Scanned with OKEN Scanner

nică de glucoză în ser fiziologic. La începutul perfuziei, se vor injecta subcutanat 30 u. insulină ; la bolnavii în colaps, insulina se va administra intravenos, în serul glucozat (10—20 u. insulină la 1 000—2 000 ml ser glucozat izotonic).

În acelaşi timp, într-o altă venă, se instalează o perfuzie cu hidrolizate de proteine, aminoacizi, soluţii electrolitice şi, dacă este indicat, sînge sau plasmă, necesare combaterii dezechilibrelor circulatorii şi hidroelectrolitice. Este preferabil ca, cel puţin în ziua operaţiei, să nu se administreze o cantitate prea mare de NaCl, deoarece diabeticii au tendinţa de a reţine sare în ţesuturi. Această recomandare nu este valabilă pentru diabeticii care au intrat în operaţie cu carenţă clorurosodică. În după-amiaza operaţiei, se vor determina din nou glicozuria, cetonuria şi glicemia. Dacă rezultatele acestor analize sînt satisfăcătoare, se vor administra din nou 1 000 ml soluţie izotonică de glucoză în ser fiziologic, împreună cu cantitatea corespunzătoare de insulină. Dacă glicozuria a crescut şi a apărut cetonurie, se va mări doza de insulină.

În primele 24 de ore după o operaţie de gravitate medie, la un diabetic bine compensat, este necesar a se administra cel puţin 200 g glucoză (oral sau intravenos), împreună cu 60—70 u. insulină, împărţită în 3—4 injecţii. Dacă bolnavul a suferit o operaţie grea şi traumatizantă, dacă glicozuria în urina recoltată fracţionat, la 4—6 ore, nu diminuează şi, mai ales, dacă bolnavul începe să prezinte cetoză, se va administra o cantitate suplimentară de insulină în injecţii la 4 ore.

Paralel cu aceste tratamente, care au rolul de a menţine metabolismul diabeticului operat cît mai puţin tulburat, se va administra medicaţia obişnuită antişoc, diverse vitamine (vitamină C, 1 000 mg, vitamină $B_1$ 100 mg, complex B, 3 ml etc.) precum şi antibiotice în doze mari.

În următoarele 3 zile după operaţie, se va continua acelaşi tratament de bază, administrîndu-se cel puţin 200 g glucoză pe zi, de preferat în perfuzie lentă intravenoasă. Dacă este necesar a se menţine calea intravenoasă, peste 48 de ore se va recurge la o soluţie de glucoză 10% şi se vor adăuga aminoacizi sau hidrolizate de proteine. Insulina va fi injectată subcutanat, doza totală fiind împărţită în 6 injecţii administrate la interval de 4 ore. Se va continua terapia obişnuită de reanimare, precum şi cea antiinfecţioasă.

După a 4-a zi de la operaţie, bolnavul a depăşit perioada cea mai periculoasă, dar poate face încă complicaţii locale : infecţii, dehiscenţe ale plăgilor sau întîrzieri în cicatrizare. Deoarece trofica tegumentelor la diabetici este tulburată, se recomandă a nu se utiliza la pansamente antiseptice foarte iritante (tinctura de iod), ci substanţe mai puţin iritante. Se va evita infectarea hematoamelor şi seroamelor parietale prin evacuarea precoce şi eventual prin drenarea lor. Dacă a apărut infecţia plăgii operatorii, se va proceda la desfacerea ei largă şi drenarea adecvată a secreţiilor purulente. Infecţia va trebui să fie combătută cît mai energic, deoarece, în afara dezastrelor locale, ameninţă şi echilibrul metabolic al diabeticului operat.

Reluarea alimentaţiei orale la bolnavii care au suferit operaţii mari se face de obicei după 3—4 zile postoperator. La început se administrează lichide care aduc glucide şi electroliţi (suc de fructe, zeamă de compot, bulion de legume etc.), apoi se trece la lapte şi, în cîteva zile, se ajunge la regimul obişnuit dinainte de operaţie. În acelaşi timp, se reduce şi



Scanned with OKEN Scanner

cantitatea de insulină, revenindu-se în cîteva zile la doza obişnuită sau la sulfamidele hipoglicemiante.

În afară de aceste noţiuni majore asupra îngrijirii diabeticului operat, este bine să nu fie uitate anumite mici îngrijiri, care evită producerea unor complicaţii redutabile. Astfel se va evita staza toracică, care poate favoriza apariţia complicaţiilor septice pulmonare, prin gimnastică respiratorie, prin evitarea clinostatismului prelungit, prin masaje toracice etc. Escarele de decubit, care se produc uşor şi evoluează foarte nefavorabil pe ţesuturile distrofice ale diabeticului, vor fi prevenite prin schimbarea frecventă a poziţiei, colac de cauciuc subsacrat, suluri pentru suspendarea călcîielor, masajul tegumentelor ischemiate etc. Vor fi supravegheate cu mare atenţie mucoasele cavităţilor care comunică cu exteriorul, precum şi plicile tegumentare de flexiune la nivelul cărora pot să apară afte, difterizări, prurit etc. Pentru prevenirea lor, se recomandă măsurile obişnuite de igienă: spălături, pudraj, antiseptice locale neiritante etc.

Aceste date asupra îngrijirii diabeticilor cu ocazia intervenţiilor chirurgicale reprezintă doar indicaţii generale, deoarece în acest domeniu nu există scheme sau dogme, tratamentul trebuind să fie întocmit pentru fiecare caz în parte.

## IV. COMA DIABETICĂ (HIPERGLICEMICĂ SAU CETOZICĂ)

În cursul evoluţiei diabetului, ca o complicaţie acută se poate instala o stare comatoasă care, pe baza mecanismului de producere, poate fi: vasculară, hepatică, uremică, hiperglicemică etc. Pentru practica chirurgicală este interesantă în special coma hiperglicemică, deoarece ea poate fi consecinţa unor afecţiuni chirurgicale acute sau poate apărea ca urmare a unei îngrijiri necompetente a diabeticului cu ocazia unor intervenţii chirurgicale.

Coma diabetică reprezintă stadiul preagonic al acidocetozei grave. Pierderea cunoştinţei, care defineşte de fapt orice comă, în cazul comei diabetice este un semn tardiv şi infidel, neexistînd, în general, un paralelism riguros între starea de conştienţă a bolnavului şi gravitatea intoxicaţiei acidocetozice a organismului. Clinicienii descriu în evoluţia comei diabetice o stare precomatoasă, caracterizată prin diverse manifestări clinice şi umorale, dar cu conştiinţa păstrată, şi o stare de comă propriu-zisă, în care bolnavul este în stare de inconştienţă. Trecerea de la o fază evolutivă la cealaltă se face progresiv şi criteriile clinice nu semnalizează întotdeauna cu fidelitate gravitatea reală a tulburărilor metabolice. De aceea autorii moderni descriu o stare de acidocetoză gravă, ce poate avea diverse expresii clinice, printre care şi starea de comă, dar aceasta nu reprezintă nici cea mai frecventă şi nici cea mai gravă posibilitate evolutivă a sindromului.

În faţa imposibilităţii de a defini clinic coma diabetică, s-a recomandat o definire biologică, evoluţia sindromului fiind divizată în două perioade:

a) o perioadă în care rezerva alcalină scade progresiv, pînă la 30 de vol.% (13,5 mEq ‰), ca urmare a impregnării organismului cu corpi cetonici şi în care tulburările metabolice pot fi corectate prin insulinoterapie — fază de acidocetoză de alarmă;



Scanned with OKEN Scanner

b) o perioadă avansată, în care rezerva alcalină a scăzut sub 30 de vol.%, tulburările metabolice sînt profunde și corectarea nu se poate obține decît printr-un tratament energic și complex — faza de comă cetozică propriu-zisă.

Înainte de utilizarea sistematică și rațională a insulinei, coma diabetică reprezenta cauza cea mai frecventă a morții diabeticilor decompensați. Prognosticul vital al acestei complicații s-a modificat radical în ultimii ani, statisticile recente arătînd că prin coma cetozică sucombă doar 1,5—3% din diabetici. Totuși, ea rămîne încă o complicație redutabilă, deoarece provoacă grave perturbări metabolice, o imobilizare prelungită și deseori agravează evoluția bolii. Coma hiperglicemică reprezintă încă, la aproximativ 15% din bolnavi, prima manifestare a unui diabet pînă atunci latent. Această complicație, care ar fi trebuit să dispară grație unui tratament corect al diabetului, este încă destul de frecventă și aproximativ 10% din diabetici fac, cel puțin o dată în viață, comă hiperglicemică.

## CAUZELE ACIDOCETOZEI GRAVE ȘI ALE COMEI DIABETICE

Dintre multiplele cauze care pot determina această gravă complicație, cele mai frecvente sînt următoarele :

1. Întreruperea insulinei din diverse motive (inapetență, febră etc.).
2. Abateri de la regimul alimentar obișnuit (excese alimentare mai ales lipidice sau, din contra, inaniție totală sau un regim sărac în glucide).
3. Tulburări gastrointestinale : anorexie, grețuri, vărsături, diaree.
4. Surmenaj fizic sau intelectual, șocuri emoționale, crize depresive etc.
5. Infecții generale : pneumonie, gripă, septicemii, infecții urinare etc. sau infecții localizate : furuncule, piodermite, abcese dentare etc.
6. Traumatisme accidentale sau chirurgicale.
7. Intoxicații medicamentoase : opiu, beladona, salicilat de sodiu, antipirină etc.

Dintre aceste cauze de acidocetoză gravă, unele se întîlnesc frecvent în practica chirurgicală, fie izolate, fie asociate.

## SIMPTOMATOLOGIA ȘI EVOLUȚIA ACIDOCETOZEI GRAVE

Cunoașterea manifestărilor clinice ale sindromului de acidocetoză gravă este obligatorie pentru orice medic care îngrijește un diabetic, deoarece cu cît diagnosticul sindromului va fi stabilit mai precoce și cu cît tratamentul va fi instituit mai rapid, cu atît șansele de vindecare ale bolnavului vor fi mai mari.

Acidocetoza diabetică este un sindrom care evoluează progresiv și care la un diabetic cunoscut dinainte prezintă o simptomatologie suficientă pentru a atrage atenția. Problema este mai grea în cazul diabetului latent, mai ales atunci cînd acidocetoza apare ca o complicație în cursul evoluției unei alte boli (infecțioasă, traumatică, operatorie) și simptomatologia sa se intrică, fiind adeseori mascată de cea a bolii principale. În asemenea condiții, medicul avizat va ști să descopere manifestările clinice și biologice ale acidocetozei grave.



Scanned with OKEN Scanner

Rezultatele examenelor de laborator, cu toată utilitatea lor practică, nu indică cu fidelitate gravitatea tulburărilor metabolice intracelulare, ci doar perturbările pe care acestea le provoacă în lichidele extracelulare, la rîndul lor influențate de mari variații volumetrice greu de apreciat. De aceea, datele de laborator sînt utile pentru terapeutică numai în măsura integrării lor în contextul clinic și evolutiv.

Evoluția acidocetozei grave depinde, în primul rînd, de rapiditatea instituirii tratamentului. Dacă se acționează la timp și foarte energic, mai ales dacă bolnavul este tînăr, evoluția este favorabilă. În aproximativ 3—6 ore, starea de inconștiență începe să dispară, deși bolnavul este încă obnubilat, reflectivitatea musculară revine, dar bolnavul rămîne încă astenic, respirația se liniștește, organismul se rehidratează progresiv ; uneori apare o stare subfebrilă. Ameliorarea clinică este urmată de restabilirea progresivă a metabolismului, exteriorizată prin revenirea diverselor constante biologice. Carențele de $N^+$, $Cl^+$, $Na^+$, $K^+$, $P^+$ etc. se refac lent, necesitînd uneori peste 7 zile.

Evoluția acidocetozei grave și a comei netratate sau prost tratate poate fi modificată prin apariția unor complicații circulatorii, renale, neurologice, infecțioase etc. care adesea sînt fatale.

## PATOGENIA ACIDOCETOZEI GRAVE ȘI A COMEI DIABETICE

Diversele manifestări clinice și biologice ale acidocetozei grave sînt consecințele directe sau indirecte ale acumulării în organismul diabeticului a corpilor cetonici (ac. acetilacetic, ac. betahidroxibutiric și acetona). Aceasta apare ca urmare a unei carențe absolute sau relative de insulină, provocată de un decalaj între nevoile organismului și cantitatea de insulină disponibilă (secretată sau injectată). Uneori acest decalaj este consecința neadministrării de insulină, din cauză că diabetul nu este cunoscut (cazurile fruste sau latente), sau a unor doze insuficiente administrate (cazurile neglijate). Alteori decalajul se produce ca urmare a creșterii acute a nevoilor insulinice ale unui diabet pînă atunci compensat prin regim, sulfamide hipoglicemice sau insulină (comele diabetice după diverse agresiuni).

Carența insulinică, printre alte efecte, determină și diminuarea intensității arderilor tisulare de glucoză. Scăderea acestora sub o anumită limită (50—100 g pe zi, în funcție de gravitatea diabetului), constituie un stress pentru organism, la care acesta va reacționa, la fel ca față de alte agresiuni, prin descărcări de hormoni hipofizosuprarenalieni. Aceștia, prin mecanisme complexe vor determina hiperglicemie, fenomen compensator prin care este ridicat nivelul arderilor de glucoză din țesuturi. Dintre aceste mecanisme cel mai important este reprezentat de stimularea proceselor de gluconeogeneză, hormonii hipofizosuprarenalieni mobilizînd lipidele și protidele din țesuturi și stimulînd activitatea enzimelor hepatice care realizează aceste procese. Consecutiv, crește sinteza hepatică de ester-glucoză-6-fosfat, dar în același timp este intensificată și degradarea lui, din cauza stimulării activității glucozo-6-fosfatazei hepatice. Consecutiv crește debitul glucozat al ficatului, fenomen la care contribuie și liza rezervelor glucogenice hepatice, datorită activării fosfatazelor din ficat sub influența adrenalinei și glucagonului. În același timp, scad eliminările renale de glucoză, din cauză că excesul de hormoni hipofizosuprarenalieni



Scanned with OKEN Scanner

stimulează activitatea glucozo-6-fosfatazei renale şi consecutiv creşte pragul renal al glucozei. În fine, sub influenţa aceloraşi mecanisme endocrine, sînt inhibate hexokinazele tisulare şi, ca urmare, consumul de glucoză din ţesuturi scade. Datorită tuturor acestor mecanisme oferta de glucoză depăşeşte capacitatea tisulară de a o metaboliza şi consecutiv creşte valoarea glicemiei.

Aceste tulburări metabolice stau şi la baza instalării cetozei. Radicalii acetil care rezultă din degradarea hepatică a acizilor graşi şi a aminoacizilor cetogeni, sintetizează mari cantităţi de acetilcoenzimă A. Modificările hormonale menţionate activează enzima hepatică, care hidrolizează acest produs şi ca urmare se eliberează în circulaţie mari cantităţi de acid acetilacetic. Această substanţă nu mai poate fi metabolizată în măsura în care se sintetizează, mai ales că şi arderile tisulare de glucoză sînt diminuate şi atunci ia alte căi metabolice, şi anume, se hidrogenează, transformîndu-se în acid betahidroxibutiric, sau se decarboxilează, transformîndu-se în acetonă. Starea de cetoză pare a fi consecinţa în primul rînd, a sintezei exagerate de corpi cetonici şi nu a diminuării catabolismului lor în ciclul Krebs, care de altfel se desfăşoară normal.

Excesul de hormoni hipofizosuprarenalieni va accentua carenţa insulinică, pe de o parte, inhibînd aparatul insulinosecretor pancreatic şi, pe altă parte, stimulînd activitatea insulinazei şi a proteinazelor plasmatice provenite din degradările tisulare. Acidoza datorită acumulării corpilor cetonici contribuie, de asemenea, la inactivarea insulinei. În fine, odată cu instalarea stării de precomă, sub influenţa combinată a excesului de cortizon şi corpi cetonici şi a deficitului de insulină, celulele sistemului reticulohistiocitar elaborează încă un factor care inactivează insulina — antagonistul labil Staddie.

Dacă nu se intervine terapeutic, carenţa insulinică determină scăderea suplimentară a intensităţii arderilor de glucoză în ţesuturi, efect la care contribuie şi excesul de hormoni hipofizosuprarenalieni. Se intră astfel într-un cerc vicios în care scăderea arderilor de glucoză activează sinteza corpilor cetonici şi aceştia diminuă şi mai mult intensitatea arderilor tisulare. Corpii cetonici, care se produc în cantităţi din ce în ce mai mari, se acumulează în organism şi impregnează diversele ţesuturi, provocînd tulburări în activitatea lor. Celulele cerebrale rezistă cel mai mult la această acţiune nocivă, deoarece hexokinazele lor nu sînt influenţate de insulină. La o impregnare foarte puternică de corpi cetonici, sînt inhibate şi aceste enzime şi, ca urmare, activitatea funcţională a celulelor corticale se tulbură progresiv, ceea ce se manifestă clinic prin somnolenţă, obnubilare, comă vigilă şi, în final, comă profundă.

În patogenia acidocetozei grave se mai produc şi grave tulburări ale echilibrului acidobazic şi hidroelectrolitic.

Modificările echilibrului acidobazic reprezintă un coeficient patogenic important în evoluţia acidocetozei grave. Corpii cetonici, în afară de acetonă care se elimină parţial prin respiraţie, sînt acizi nevolatili, care se combină cu bazele plasmatice şi în special cu $Na^+$, consecutiv scade concentraţia plasmatică a bicarbonatului şi apare tendinţa de modificare a raportului $\frac{CO_3HNa}{CO_3H_2}$. Imediat intră în funcţiune mecanismele fiziologice de reglare a echilibrului acidobazic, graţie cărora se elimină $CO_2$ în exces, ceea ce explică dispneea acestor bolnavi şi, în acelaşi timp, creşte



Scanned with OKEN Scanner

eliminarea urinară a acizilor cetonici liberi sau sub formă de săruri de amoniu. Intervenţia acestor mecanisme menţine un timp compensată starea de acidocetoză, singura modificare biochimică fiind scăderea progresivă a rezervei alcaline (R.A.). La un moment dat, cantitatea de corpi cetonici sintetizaţi depăşeşte capacităţile de compensare şi, consecutiv, valoarea raportului începe să scadă, ceea ce determină scăderea pH-ului plasmatic. S-a ajuns în perioada de acidocetoză decompensată, stare foarte gravă prin multiplele sale repercusiuni metabolice.

Deshidratarea este un alt coeficient patogenic important, deoarece, în afară de faptul că determină grave tulburări metabolice, reprezintă şi o cauză importantă a patogeniei colapsului vascular. Mecanismele de producere a deshidratării sînt complexe. Primul fenomen este constituit de hipertonia osmotică extracelulară, datorită acumulării de glucoză şi corpi cetonici în lichidele interstiţiale. Consecutiv este atrasă apa din celule în interstiţii şi se produce deshidratarea celulară. Ulterior, apa din interstiţii este eliminată prin poliuria osmotică (datorită glicozuriei şi cetonuriei), prin vome şi diaree şi mai tîrziu prin respiraţie şi se ajunge la deshidratarea globală (celulară şi interstiţială).

Carenţa de $K^+$ este datorită, în primul rînd, pierderilor ionului din organism şi în mai mică măsură unui aport insuficient. Acidoza, deshidratarea, catabolismul protidic exagerat şi diminuarea arderilor tisulare de glucoză au ca urmare ieşirea de mari cantităţi de $K^+$ din celule în lichidele interstiţiale, de unde apoi se elimină prin lichidele gastrointestinale (vome şi diaree) şi prin urină. Excesul de hormoni hipofizosuprarenalieni favorizează de asemenea pierderile urinare de $K^+$.

Carenţa de $Na^+$ se datoreşte în special pierderilor urinare sub formă de săruri de $Na^+$ ale corpilor cetonici. În stadii avansate de acidocetoză, pierderile urinare de $Na^+$ cresc ca urmare a diminurării reabsorbţiei tubulare a acestui ion, datorită hiposecreţiei de aldosteron. Uneori se pierde o cantitate apreciabilă de $Na^+$ prin vome.

Carenţa de Cl se realizează, de asemenea, prin pierderi urinare şi digestive (vome). Hipocloremia se datoreşte nu numai pierderilor anionului din organism, ci şi pătrunderii sale în celule şi în special în hematii.

## CONCLUZII TERAPEUTICE

Pericolele legate de apariţia acidocetozei diabetice obligă la instituirea unui tratament preventiv ori de cîte ori există posibilitatea instalării acestei complicaţii, iar dacă s-a produs, impun aplicarea unui tratament cît mai precoce şi mai energic.

A. *Tratamentul preventiv* al acidocetozei, în practica chirurgicală, va fi aplicat oricărui diabetic care a suferit o agresiune acută (traumatică, infecţioasă etc.), precum şi diabeticilor care vor fi supuşi unei intervenţii chirurgicale. La diabeticii compensaţi cu infecţii sau traumatisme, se vor lua toate măsurile pentru ca reacţiile postagresive să fie cît mai moderate, pentru a nu provoca dereglări metabolice suplimentare. Pe lîngă tratamentul chirurgical propriu-zis al bolii se va institui un tratament preventiv al cetozei prin regim adecvat, insulină, sedative centrale, măsuri antişoc etc. Diabeticul care a suferit efectele unei agresiuni are nevoie temporar de cantităţi crescute de insulină, de aceea la cei la care diabetul era compensat prin regim sau sulfamide hipoglicemiante se vor admi-



Scanned with OKEN Scanner

nistra mici cantităţi de insulină, iar la cei la care echilibrul metabolic era menţinut prin tratament insulinic se va mări doza. Dacă bolnavul prezintă o uşoară cetonurie, tratamentul insulinic va trebui să fie mai intens, la fel şi la febrili. La diabeticii internaţi în vederea unei intervenţii chirurgicale, pregătirea preoperatorie descrisă pe larg la capitolul respectiv are rolul de a preveni instalarea acidocetozei.

B. *Tratamentul curativ* va trebui să fie instituit cît mai precoce şi să fie energic şi polivalent, adresîndu-se atît tulburării de bază a sindromului (acidocetoza), cît şi celorlalte tulburări concomitente.

În tratamentul acidocetozei grave, principalele obiective care trebuie urmărite sînt :

1. Combaterea stării de şoc hipovolemic.
2. Diminuarea intensităţii sintezei de corpi cetonici.
3. Stimularea metabolizării lor în ţesuturi.
4. Combaterea acidozei.
5. Restabilirea echilibrelor acidobazic, hidroelectrolitic.

În mod practic, se recomandă ca, imediat ce s-a stabilit diagnosticul, să se instituie o perfuzie intravenoasă, să se cateterizeze vezica (mai ales dacă bolnavul este inconştient), să se facă o spălătură gastrică cu 500 ml apă călduţă, apoi să se practice aspiraţia gastrică continuă şi să se recolteze sînge şi urină pentru analizele curente. După efectuarea acestor preparative, se începe tratamentul propriu-zis.

În primele 3 ore de tratament bolnavul va primi :

— Insulină, care stimulează arderile tisulare de glucoză şi consecutiv intensifică catabolismul corpilor cetonici şi diminuă intensitatea sintezei lor. Experienţa clinică a arătat că în acidocetoza diabetică este necesar ca bolnavul să primească o anumită cantitate de insulină în fiecare oră, iar depăşirea acestei cantităţi nu aduce nici o ameliorare, de aceea actualmente nu se mai utilizează dozele enorme de insulină cum se recomanda înainte. Doza de insulină este condiţionată de nivelul glicemiei şi al R.A., dar cum efectuarea acestor analize ar întîrzia începerea tratamentului, în general se injectează intravenos de la început o cantitate de 40—60 u. insulină şi apoi se continuă cu cîte 20 u. pe oră. Pentru urmărirea efectelor tratamentului şi modificarea eventuală a dozelor de insulină, se fac determinări orare ale glicemiei, cetonuriei şi R.A. După dispariţia corpilor cetonici din urină, dacă R.A. este mai mare de 50 vol.% dozele de insulină vor fi determinate şi spaţiate ; în caz contrar vor fi menţinute pînă la normalizarea R.A. Orientativ menţionăm că pentru a mări R.A. cu 1 vol. sînt necesare 20 u. insulină. În cazurile în care glicemia scade prea repede şi cetonuria persistă, nu se va scădea doza de insulină, ci se va administra în perfuzie, glucoză sau mai bine fructoză.

— Soluţii electrolitice care combat deshidratarea, acidoza şi tulburările electrolitice. Autorii mai vechi recomandau ca în primele ore de tratament să se administreze soluţii hipotone de $Na^+$, sub forma unui amestec în părţi egale de ser glucozat izotonic, ser bicarbonatat izotonic sau apă distilată. Actualmente, se recomandă utilizarea de soluţii izotonice de $Na^+$. Mulţi autori încep tratamentul prin administrarea a 500—1 000 ml ser bicarbonatat izotonic, care începe rehidratarea şi combate acidoza. Apoi se perfuzează o soluţie izotonică de NaCl, 1 000 ml şi chiar mai mult, dacă

bolnavul este foarte deshidratat. Administrarea de NaCl este foarte utilă, pentru că restabileşte starea de hidratare extracelulară, combătînd tendinţa de colaps vascular, şi aduce $Na^+$ necesar refacerii R.A. şi $Cl^-$, care redresează procesele metabolice celulare. Dacă valoarea kaliemiei este sub 5 mEq ‰ şi, mai ales, dacă bolnavul nu prezintă oligurie, se va administra şi $K^+$ în lichidele de perfuzie.

În următoarele 3—12 ore de tratament se recomandă :

— Determinarea orară a glicemiei, glicozuriei şi cetonuriei.

— Continuarea administrării de insulină în doze de 20 u., la început orar, apoi la 2 ore, cît timp durează cetonuria, iar după dispariţia acesteia, la 4 ore.

— Continuarea perfuziei de glucoză izotonică, în cantitate de 1 000 ml la 2—3 ore, iar cînd glicemia a scăzut net, cu o soluţie de glucoză 10%, căreia i se adaugă 2—4 g NaCl la litru. De îndată ce pacientul a ieşit din starea de comă, dacă nu are intoleranţă gastrică, i se vor administra oral lichide îndulcite : ceai, suc de fructe etc. cîte 100—120 ml pe oră.

— Adăugarea de $K^+$ în perfuzie, pentru că după cîteva ore de tratament se reia metabolismul glucozei şi există tendinţă de hipopotasemie. Cînd potasemia a scăzut sub 3,5 mEq ‰, la fiecare litru de glucoză izotonică se vor adăuga 2 g KCl.

Pierderile medii de apă şi electroliţi la un diabetic în comă cetozică sînt următoarele :

| | Pierderi pe kg greutate | La un individ de 70 kg |
|---|---|---|
| Apă în ml | 70—120 | 5 000—8 500 |
| $Na^+$ în mEq | 7— 10 | 500— 700 |
| $Cl^-$ în mEq | 5 | 350 |
| $K^+$ în mEq | 5— 6 | 350— 420 |
| $Mg^+$ în mEq | 0,2 | 14 |
| $P^+$ în mEq | 1 | 70 |

De aceea la un diabetic comatos cu o deshidratare severă (10% din greutatea corpului), în primele 12 ore de tratament trebuie să i se administreze în medie :

| | | |
|---|---|---|
| Apă | 70—120 ml/kilocorp adică | 5 000—8 000 ml |
| $Na^+$ | 7— 10 mEq/ ,, ,, | 500— 700 mEq Na (11—16 g) |
| $Cl^-$ | 5 mEq/ ,, ,, | 350 mEq Cl (12 g) |
| $K^+$ | 2—3 mEq/ ,, ,, | 140—210 mEq K (5,6—8,5 g) |

Între orele 12—24, tratamentul va fi continuat, diminuînd cantitatea de insulină (o injecţie de 20 u. la 4 şi apoi la 6 ore) şi înlocuindu-se treptat administrarea intravenoasă cu cea orală, iar cînd bolnavul poate să bea 100—150 ml lichide pe oră, se suprimă perfuzia. Lichidele administrate vor fi constituite din suc de fructe şi bulion de legume sărat, în părţi egale.

După 24 de ore, în general, bolnavul a ieşit din comă şi va trebui să primească în ziua a doua 4 injecţii a cîte 20 u. insulină şi 4 prînzuri, care



Scanned with OKEN Scanner

în total să aducă 180—200 g glucide,10—14 g NaCl, 8 g KCl şi 2 000—2 500 ml lichide. Se va relua cît mai rapid alimentaţia obişnuită, care aduce pacientului electroliţii necesari.

Pe lîngă tratamentul anticetozic, este important a se face şi terapeutica afecţiunii cauzale, a comei diabetice, precum şi prevenirea sau tratarea infecţiei prin antibiotice, evitîndu-se apariţia complicaţiilor de decubit prin schimbarea frecventă a poziţiei bolnavului, saltele speciale, curăţenia tegumentelor şi mucoaselor etc.

## BIBLIOGRAFIE


AZERAD E., LABETZKY J. — *Rev. Prat.*, 1962, vol. 12, p. 63.
BREHANT J. — La chirurgie en présence de l'état diabetique, Ed. Masson, Paris, 1946.
BREHANT J. — *Sem. Hôp. Paris*, 1962, vol. 38, nr. 33, p. 1 953.
BREHANT J. — *Sem. Hôp. Paris*, 1962, vol. 38, nr. 47, p. 2 078.
BOULIN R. — Traitement du diabétique sucré. Ed. Doin, Paris, 1956.
CANIVET J. — *Rev. Prat. (Paris)*, 1959, nr. 28.
DABIS G. — *Clinique*, Paris, 1962, vol. 57, nr. 568, p. 95.
DARNAUD CH. — *Sem. Hôp. Paris*, 1955, vol. 31, nr. 21, p. 1 191.
DENIL R., LAURENT CH., MAGDELAINE M. — *Presse méd.*, 1962, vol. 70, nr. 41, p. 1 879.
DENIL R. — *Rev. Prat. (Paris)*, 1957, vol. 7, nr. 5, p. 515.
DÉROT M., TCHOBROUTSCKY G. — *Rev. Prat. (Paris)*, 1962, vol. 12, nr. 1, p. 47.
FICARRA B. J. — *Amer. Gastroent.*, 1962, vol. 37, nr. 2, p. 180.
FILIPESCU Z., CURELARU I. — Reechilibrarea funcţională a bolnavului în urgenţe, Ed. medicală, Bucureşti, 1963.
GALLOWAY J. A., SCHUMAN CH. R. — *Amer. J. Med.*, 1963, vol. 34, nr. 2, p. 177.
GASTINEAU C. F.— *Med. Clin. N. Amer.*, 1962, vol. 46, nr. 4, p. 1 023.
GLIGORE V., STĂNESCU L. — *Viaţa med.*, 1956, nr. 6, p. 62.
GUÉDON G., TCHOBROUTSKY J. — *Angéiologie*, 1961, vol. 13, nr. 5, p. 9.
GUÉDON J. — *Gaz. méd.*, 1961, vol. 68, nr. 15, p. 711.
GUSMAN S. M., ALEKPEROV M. A. — *Sovetsk. Med.*, 1963, nr. 5, p. 13.
HORN Z., LAZARITS E. — *Zbl. Chir.*, 1959, nr. 27, p. 1 065.
HÉRAUD G. — *Angéiologie*, 1961, vol. 13, nr. 5, p. 15.
JAQUENOUD P. — L'anesthésie chez le diabetique, în volumul J. Le Brigand, Nadia du Bouchet, „Anesthesie", Ed. Masson, Paris, 1957.
JAULMES B. — La chirurgie chez le diabétique, în volumul J. Le Brigand, Nadia du Bouchet, „Réanimation", Ed. Masson, Paris, 1957.
KALLAL Z. — *Gaz. méd.*, 1962, vol. 69, nr. 6, p. 961.
LESTRADET H. — *Rev. Prat. (Paris)*, 1962, vol. 12, nr. 1, p. 13.
MARTIN H. E., SMITH K., WILSON M. L. — *Amer. J. Med.*, 1958, vol. 24, nr. 3, p. 376.
MICHON P., LARCAN A., VERT P. — *Rev. Prat. (Paris)*, 1962, vol. 12, nr. 1, p. 19.
MICHON P., LARCAN A., VERT P. — *Rev. Prat. (Paris)*, 1962, vol. 12, nr. 1, p. 35.
MOREAU R., DÉNIL R., PIETRI E. — *Rev. Prat. (Paris)*, 1958, vol. 8, nr. 12, p. 1 345.
MÖRL F. — *Dtsch. Gesundheit-Wes.*, 1959, nr. 27, p. 1 225.
MÖRL F. — *Dtsch. Gesundheit-Wes.*, 1959, nr. 28, p. 1 265.
PAVEL I. — Diabetul, Ed. Medicală, Bucureşti, 1955.
PFAFFENBERG R. — *Dtsch. Z. Verdau. - u. Stoffwechsel*, 1962, vol. 21, nr. 21, p. 292.
PRÖSCHER H. — *Zbl. Chir.*, 1955, nr. 32, p. 1 273.
RĂDULESCU M. — Tratamentul chirurgical la diabetici, Disertaţie, Bucureşti, 1959.
RĂDULESCU M. — *Viaţa med.*, 1962, vol. 9, nr. 17, p. 977.
RAMBERT P. — *Rev. prat.*, 1962, vol. 12, nr. 1, p. 7.
SCHUMAN CH. R. — *J. Amer. med. Ass.*, 1954, vol. 155, nr. 7, p. 621.
SHELDON W. H., BAUER H. — *J. exp. Med.*, 1959, vol. 110, nr. 6, p. 845.
SOKOLOSKI V. D. — *Vestn. Hir.*, 1963, vol. 90, nr. 5, p. 68.
STĂNCESCU M. — *Med. interna (Buc.)*, 1957, nr. 7, p. 963.
STĂNCESCU M. — *Med. interna (Buc.)*, 1957, nr. 10, p. 1 456.
STEDTFELD G. — *Zbl. Chir.*, 1955, nr. 33, p. 1 305.
TURUNEN M., PASSILA M. — *Ann. Med. exp. Fenn.*, 1957, vol. 35, p. 106.




Scanned with OKEN Scanner

Capitolul al XII-lea

# TERENUL OBEZ

Dr. GH. CEAUŞI

## INTRODUCERE

Stabilitatea greutăţii corporale constituie o constantă biologică tot atît de importantă, ca şi constantele umorale şi se găseşte sub controlul unei reglări foarte fine, la baza căreia stau, în special, senzaţia de foame şi de saţietate. Perturbările acestor sisteme de reglare pot determina îngrăşarea sau, dimpotrivă, o scădere în greutate foarte pronunţată.

Fiind rezultatul unei perturbări funcţionale sau organice a centrilor hipotalamici ventrali (ventromediani în ceea ce priveşte senzaţia de foame şi ventrolaterali în ceea ce priveşte senzaţia de saţietate), obezitatea determină, la rîndul ei, o serie de perturbări ale funcţiilor organismului. Aceste perturbări funcţionale, reversibile iniţial prin restabilirea echilibrului ponderal, se pot transforma cu timpul în stări patologice relativ stabile şi adesea din cele mai grave.

Importanţa obezităţii în patologie rezultă din frecvenţa mare cu care se însoţeşte de afecţiuni grave ca hipertensiunea, ateromatoza, ciroza hepatică. Obezul prezintă de asemenea o „predilecţie" pentru unele afecţiuni chirurgicale. Astfel habitus-ul bolnavului suferind de o afecţiune a veziculei sau căilor biliare este de 3 ori mai mare la femeile obeze faţă de cele normoponderale şi de 2 ori mai mare la bărbaţii obezi în raport cu cei normoponderali. Mai frecvente la obezi sînt de asemenea pancreatita hemoragică şi ulcerul duodenal. Mortalitatea prin cancer este cu 50% mai mare la obezi decît la cei subponderali (G. Pose, F. Schmidt). În ansamblu, aşa cum rezultă din statisticile societăţilor de asigurare pe viaţă, vîrsta medie a obezilor este mult redusă faţă de cei echilibraţi ponderal. De aceea, a considera obezitatea ca o simplă abatere de la canoanele estetice, iar nu o stare morbidă, constituie mai mult decît o eroare.

## FIZIOPATOLOGIA OBEZITĂŢII

1. *Particularităţile metabolice ale obezului.* Cu toate că obezitatea este definită ca o afecţiune metabolică şi în ciuda faptului că o serie de afecţiuni metabolice nu sînt considerate decît epifenomene ale obezităţii, totuşi,



Scanned with OKEN Scanner

particularitățile metabolice (cu excepția metabolismului lipidic) ale obezului au fost lăsate pînă în prezent în umbră. De aceea este bine să reamintim că Rubner a constatat că metabolismul organismului variază cu greutatea. El stabilește însă că aceste fluctuații ale metabolismului față de greutate corespund în realitate unei stabilități în raport cu suprafața corporală (legea suprafeței). Aceasta s-ar datori faptului că metabolismul are ca sarcină menținerea temperaturii la un nivel anumit și, prin urmare, pentru suprafețe mari (volum mic) el trebuie să fie cantitativ mai mare. Dar mai mult decît atît, din analiza unor relații matematice dintre greutate și metabolism A. Locker stabilește că modificările metabolice în raport cu greutatea nu sînt numai de ordin cantitativ, ci și de ordin calitativ. Se consideră că modificările calitative ale metabolismului se datoresc diminuării concentrației enzimelor în organism, prin creșterea relativă a substratului metabolizabil în celulă. Este evident însă că în asemenea condiții ceea ce poate suferi mai mult sînt procesele oxidative. Cu alte cuvinte, datorită excedentului ponderal, capacitatea biologică a celulelor este diminuată, prin alterarea echilibrului dintre procesele aerobe și cele anaerobe, în detrimentul primelor. În consecință, capacitatea de regenerare și de reacție a țesuturilor la diferite noxe este mai redusă la obezi decît la normoponderali. Aceasta ar putea contribui, alături de frecvența mare a complicațiilor metabolice sau cardiovasculare, și la frecvența mare a infecțiilor, a carcinomatozei și, în ansamblu, la longevitatea redusă a obezilor. Și bineînțeles că, și în actul chirurgical, ca și în alegerea anesteziei, trebuie să se țină seama de acești factori, în special cînd este vorba de bolnavi vîrstnici, la care funcțiile biologice, și în special funcția regenerativă, sînt în mod natural limitate. Anoxia complementară, decurgînd din tulburările circulatoare (staza venoasă și limfatică), și din cele respiratorii datorite diminuării capacității vitale, constituie un factor în plus la tulburarea capacității biologice a celulelor organismului, la obez.

2. *Afecțiunile cardiovasculare degenerative.* Este cunoscut că obezul suferă, în mod frecvent, de afecțiuni cardiovasculare. Hippocrat nota că cei supraalimentați mor adesea subit. Statisticile „vitale" situează în permanență afecțiunile cardiovasculare degenerative ca o cauză principală a deceselor. În studiul lui Dublin, decesele obezilor realizează o incidență de 149%, față de cea prevăzută. Short, studiind electrocardiogramele a 1 000 de indivizi, constată că 45% din cei 25% supraponderali prezintă anomalii față de numai 5% anomalii constatate la cei normoponderali și 2% la cei subponderali. După Simonson și Keys, aceste anomalii nu pot fi atribuite unei tendințe la orizontalizare „electrică" a poziției inimii, ci modificărilor intrinseci și sînt mai importante la grupele reprezentînd o vîrstă înaintată.

La femei, de asemenea, tulburările cardiovasculare degenerative sînt mai frecvente la obeze. Dublin și Marks constată la femeile obeze o mortalitate cu 50% mai mare decît cea prevăzută pentru afecțiunile cardiovasculare. Totuși, trebuie reținut că, la femeie, ateroscleroza survine în special după menopauză și chiar după această vîrstă este de 3,5 ori mai puțin frecventă decît la bărbat (Durant).

Rolul obezității în incidența crescută a bolilor cardiovasculare rezultă și din experiența inversă a războiului, cînd s-a putut constata o diminuare a numărului de infarcte cardiace și de afecțiuni coronariene, din cauza înfometării la care a fost supusă populația în cursul asediului Leningradu-



Scanned with OKEN Scanner

lui, ca și în alte țări europene. O dată cu restabilirea alimentației normale, incidența acestor boli a crescut din nou. Efectele vasonocive ale obezității se verifică și la tineri. Astfel, French și Dock au constatat prezența excesului ponderal la 73 din 80 de cazuri mortale prezentînd tromboză coronariană, care au survenit la soldați tineri, cu vîrsta între 20 și 36 de ani. O constatare paradoxală o constituie totuși faptul că sub raportul aterosclerozei, obezii mari au un prognostic mai bun (Yater, Dry și colab.). Pe studiul necropsic a 1 250 de aorte, Willens confirmă relația dintre greutatea bolnavilor decedați și gradul sclerozei aortei. De asemenea, el mai opiniază pentru o reversibilitate a sclerozei aortei, prin pierderea pronunțată în greutate (emaciere).

3. *Hipertensiunea.* Obezitatea este corelată, de asemenea, cu hipertensiunea și, într-adevăr, ca un corolar, diminuarea greutății joacă un rol important în tratamentul acestei afecțiuni. Cercetările noastre pe un număr de circa 1 000 de muncitori din diferite întreprinderi, în concordanță cu cercetări mai ample care au cuprins chiar cifra de 74 000 de muncitori (Dublin și Markes), au arătat o progresiune constantă a presiunii sanguine medii cu greutatea corporală. Cercetările lui Levy și colab., Robinson și Brucer constată o creștere a presiunii diastolice, concomitent cu creșterea indicelui ponderal.

Prognosticul hipertensiunii pare să fie de asemenea mai sever la obezi. Ross constată astfel că dintre hipertensivii urmăriți de el timp de 32 de luni, grupul care prezenta concomitent și obezitate era și cel care prezenta mai frecvent afecțiuni coronariene, hipertrofia ventriculului, tensiune arterială mai crescută, nivel mai crescut al colesterinemiei, modificări mai frecvente și mai importante ale vaselor retiniene și, implicit, o proporție mai mare de decese prin complicații asociate, decît cei cu greutate normală sau subnormală. Prin reducerea greutății se realizează și scăderea tensiunii arteriale, uneori pînă la valori normale (Green). Aceste modificări în gradul hipertensiunii în raport cu modificările în greutate au loc chiar fără o restricție sodică (Brozek, Chapman și Keys).

Legată strîns de frecvența și, mai cu seamă, gravitatea hipertensiunii la obezi este și frecvența hemoragiilor cerebrale, care, conform statisticilor societăților de asigurări pe viață, depășesc cu 90% previziunile.

Este adevărat că actul operator, în general, nu poate influența în mod defavorabil hipertensiunea arterială. Trebuie ținut totuși seama că o scădere bruscă a tensiunii arteriale în cazurile acestea poate avea consecințe mai grave, pentru că, prin denivelarea mult mai mare a ei decît în cazurile cu tensiune arterială normală, se realizează o hipoxie tisulară mult mai pronunțată. Pe de altă parte, datorită hemoconcentrației crescute din obezitate, o stare de șoc prelungită — fie prin exoplasmie, fie prin vasoplegie capilară — conferă riscuri, cu mult mai crescute, la tromboze vasculare. Asocierea cu insuficiența cardiacă mărește și mai mult acest risc, datorită stazei sanguine periferice.

4. *Insuficiența cardiorespiratorie.* Un studiu personal pe 200 de muncitori ne-a arătat o diminuare a capacității vitale la supraponderali. Atunci cînd obezitatea este foarte pronunțată, se poate realiza o hipoventilație permanentă, care se însoțește de cianoză și policitemie, constituind sindromul cardiorespirator al obezității (al marelui obez), cunoscut și sub denumirea sindromului Pickwick. Hipoventilația din aceste cazuri se datorește poziției diafragmului, ridicat de masa de grăsime abdominală, și limitării excursi-



Scanned with OKEN Scanner

ilor diafragmului, din cauza efectului de cuirasă al grăsimii. Hipoventilaţia este răspunzătoare pentru apariţia cianozei şi policitemiei. Anoxia, determinată de hipoventilaţie, favorizează la rîndul ei apariţia insuficienţei ventriculare drepte, ca urmare a hipertensiunii arterei pulmonare, demonstrată prin cateterism cardiac (H. O. Blecker şi colab.). Chirurgul trebuie să ţină seama de faptul că o asemenea insuficienţă cardiorespiratorie poate să fie declanşată intra- sau, în special, postoperator, cînd imobilitatea excursiilor toracice determină pronunţarea unei stări de hipoxie latentă. Din cauza aceasta, mobilizarea bolnavului se va face pe cît posibil mai repede.

Se adaugă la aceasta creşterea nevoilor de oxigen la obez, care necesită, în mod compensator, un travaliu ventilator crescut. Or, în condiţiile acestea, pentru a se evita consumul mare de oxigen de către muşchii însărcinaţi cu ventilaţia, cu alte cuvinte pentru economisirea energiei, organismul obezului adoptă o ventilaţie mai superficială, dar mai rapidă. Dar tocmai adoptarea acestei ventilaţii economice conduce la hipoventilaţia alveolară, deoarece, în modul acesta, ventilaţia spaţiului mort ia locul ventilaţiei alveolare.

Se admite că menţinerea unei asemenea hipoventilaţii nu ar fi posibilă, fără o inhibiţie a mecanismelor reglatoare respiratorii (G. M. Berlyne).

Într-adevăr, una din primele consecinţe ale hipoventilaţiei la individul normal o constituie răspunsul hipercapneic. Şi se ştie că această reacţie este atît de sensibilă, încît o creştere bruscă a $P.CO_2$ cu 1 mm Hg determină o creştere cu 60% a ventilaţiei pulmonare. Or, în cazul sindromului Pickwick se constată o creştere a ventilaţiei pulmonare sub efectul creşterii $P.CO_2$ (în l/min./mm Hg) de numai 0,065 l, în timp ce la normal creşterea este de 1,300 l.

Procedînd invers, Goetzche constată că, în timp ce la normal este suficientă creşterea $P.CO_2$ cu 1,7 mm Hg, pentru a dubla ventilaţia alveolară, la obezul prezentînd sindromul Pickwick, pentru a obţine acelaşi efect, este necesară creşterea $P.C\,O_2$ cu 27 mm Hg.

Această hiposensibilitate considerabilă a centrilor respiratori a determinat pe unii autori să invoce o leziune centrală ca *primum movens* în sindromul Pickwick. În realitate, această hiposensibilitate a centrilor respiratori încetează după o cură de slăbire.

Este însă de remarcat faptul că centrul respirator rămîne sensibil la stimulul $O_2$. Inhalaţia de oxigen restabileşte concentraţia de $O_2$ din sîngele arterial, dar agravează depresiunea ventilaţiei, hipercapneea şi decompensează acidoza. Acest efect trebuie să fie mereu prezent în minte, pentru a evita o oxigenoterapie intempestivă la aceşti suferinzi.

5. *Insuficienţa ventriculară dreaptă.* Hipoxia determină o vasoconstricţie şi creşterea rezistenţei în artera pulmonară. Hipertensiunea arterei pulmonare antrenează o hipertensiune în ventriculul drept, care poate să depăşească forţele miocardului, cu atît mai mult, cu cît acesta lucrează în condiţii hipoxice. La rîndul ei, insuficienţa miocardică, instalată în condiţiile acestea, măreşte anoxia şi creează astfel un cerc vicios.

Evident, riscurile insuficienţei cardiorespiratorii nu se extind la toate formele de obezitate, dar trebuie ţinut seama de posibilitatea acestor complicaţii în formele de obezitate mai pronunţată, în special cînd se însoţesc de cianoză şi poliglobulie, realizînd astfel tabloul complet al sindromului Pickwick. Din punct de vedere chirurgical, nu trebuie uitat că, prin actul operator şi prin anestezie, pot fi puse în relief manifestări ale



Scanned with OKEN Scanner

unor tulburări care, pînă atunci, au putut fi latente sau chiar au lipsit complet. De aceea, în cazul unei intervenţii la un obez, chirurgul va trebui să ia un plus de precauţii atît în ceea ce priveşte poziţia bolnavului în timpul actului operator, pentru a permite o cît mai largă excursie a cutiei toracice, cît şi în ceea ce priveşte alegerea anesteziculuí cel mai adecvat, pentru a înlătura riscurile hipoventilaţiei. Cardiotonicele şi oxigenoterapia, manevrate cu precauţie, vor intra, în mod obligatoriu, în arsenalul terapeutic care însoţeşte actul operator. Coexistenţa poliglobuliei în cazurile acestea impune de asemenea o atenţie deosebită în manipularea coagulantelor. Riscul trombozelor şi al tromboflebitelor este cu mult mai mare la suferinzii obezi, decît la alţi suferinzi.

## ECHILIBRUL HIDROELECTROLITIC ÎN OBEZITATE

În toate cercetările cu privire la obezitate este subliniată importanţa dezechilibrului hidromineral. Aceasta este de altfel uşor de înţeles, dacă se ţine seama că regiarea echilibrului hidromineral este de asemenea legată de integritatea centrilor hipotalamici alterată la obezi. Astfel se explică faptul că modificările ponderale ale organismului sînt întotdeauna legate de modificări în echilibrul hidroelectrolitic.

Din acest punct de vedere clinica a stabilit, de mult, frecvenţa oliguriei la obezi şi L. Lichtwitz a fost primul care a arătat natura centrală a acestei manifestări. Retenţia hidrică, retenţia clorurosodică crescută în supraîncărcările cu sare, nivelul crescut de adiuretină în lichidul cefalorahidian şi în plasmă, însoţesc de cele mai multe ori obezitatea.

Dacă retenţia hidrică este explicabilă prin tulburările centrale, în schimb retenţia salină şi, implicit, în parte cea hidrică sînt atribuite modificărilor concomitente în activitatea suprarenală. O. Olivi şi colab., dozînd aldosteronul eliminat prin urină, după metoda lui Neher şi Wettstein, la 19 copii obezi, constată o creştere importantă, în raport cu eliminarea, la grupul martor, ceea ce ar atesta o hiperactivitate funcţională a zonei glomerulare în obezităţile esenţiale ale copilăriei. Concomitent se constată, la aceleaşi persoane, creşterea corticoizilor cu activitate cortizonică. De această creştere a aldosteronului este legată creşterea natremiei (media 173 mEq), de care poate fi legată hipertensiunea arterială moderată, precum şi scăderea relativă a K (media 3,8 mEq). Aceste modificări în concentraţia cationilor explică alungirea QT-lui la examenul ECG.

După Venning şi colab., concomitent cu creşterea secreţiei de mineralocorticoizi, are loc şi o creştere a somatotrofinei, care determină o creştere a spaţiului extracelular, ca şi a $Na^+$ seric (Batts şi colab.).

Tulburările metabolismului hidroelectrolitic din obezitate ies încă şi mai pregnant în relief atunci cînd se cercetează, nu simplul bilanţ hidroelectrolitic, ci distribuţia între spaţiul extra- şi cel intracelular, iar în cel extracelular între plasmă şi interstiţii. Un astfel de studiu, întreprins de L. Justin Besançon şi colab., în care s-au măsurat volumul plasmatic (difuziunea albastrului de Chicago), spaţiul extracelular (tiocianatul de sodiu) şi volumul apei totale (cu antipirină), a stabilit că, prin creşterea masei adipoase are loc o diminuare a lichidelor celulare, cu creşterea importantă a lichidelor interstiţiale şi o diminuare a volumului plasmatic.



Scanned with OKEN Scanner

*Funcțiile hepatice în obezitate.* Alterarea funcțiilor hepatice în obezitate este, în mod curent, ignorată, cu toate că observațiile clinice mai atente, cît și cele experimentale arată că ficatul obezilor prezintă, adesea, modificări structurale și funcționale. Astfel, R. Rössle arată că ficatul obezilor, după vîrsta de 50 de ani, este mărit în mod important ; Zelman constată, din punct de vedere histologic, la 1/2 din obezii cercetați, o infiltrație grasă particular de marcată ; W. Riess constată că, fibrinogenul seric este scăzut, deși celelalte probe de disproteinemie sînt normale.

Studiul *clearance*-ului B.S.P. prezentat de 36 de obezi a arătat valori alterate în 16 cazuri, și anume în special în cazurile cu adipozitate pronunțată (cu exces ponderal depășind 30%). Alterarea exclusivă a B.S.P. dintre toate probele investigate, în care erau cuprinse și probele de disproteinemie și transaminaza oxalacetică, concordă cu constatarea histopatologică, care arată că tulburarea majoră este cea excretorie (H. Leipold și H. Würt).

Comportarea transaminazelor serice în ficatul gras, a căror eliberare în ser are loc în mod neîndoielnic, datorită procesului degenerativ și dezintegrării celulare, s-ar explica prin faptul că în cazul acesta dezintegrarea celulară se produce foarte lent, astfel încît și creșterea activității transaminazice este în mod corespunzător discretă și scapă astfel investigației. La rezultate identice ajunge și Leipold, în cazuri de ficat cu infiltrație grasă, constatată histologic.

Existența acestei meiopragii hepatice incontestabile în obezitate, inobservabilă și fără consecințe clinice de obicei, trebuie în schimb luată în considerație atunci cînd se adaugă agresiunea pe care o reprezintă ansamblul de măsuri din cursul intervenției chirurgicale. Accentuarea insuficienței respiratorii preexistente prin actul operator determină în plus un dezechilibru enzimatic esențial pentru funcțiile ficatului și anume scăderea coenzimazei la acest nivel, scădere care caracterizează de obicei afecțiuni grave ale ficatului, ca icterul epidemic și ciroza hepatică (H. Colldahl).

*Activitatea endocrină specifică obezității.* Nu este cazul să reluăm aici expunerea opiniilor, destul de controversate, în ceea ce privește rolul factorilor endocrini în patogenia obezității. Coexistența frecventă a tulburărilor endocrine în cursul obezității nu trebuie să surprindă, deoarece perturbările hipotalamusului pot să cuprindă o sferă mai largă decît cea a reglării centrilor foamei și saților. Și, în sfîrșit, dacă se ține seama că activitatea endocrină însăși este supusă controlului periferic, este de așteptat ca dezechilibrul metabolic realizat de obezitate să se răsfrîngă asupra activității endocrine. De aceea, tulburări endocrine, mai mult sau mai puțin pronunțate, însoțesc, într-adevăr, adesea obezitatea, dar mai curînd ca fenomen secundar sau ca rezultat al aceleiași perturbări care a generat obezitatea, decît ca factor etiopatogenic. Aceste perturbări în activitatea endocrină nu trebuie totuși ignorate, pentru că ele conferă obezului o reactivitate specifică în anumite situații, cum este actul chirurgical. Identificarea configurației endocrine este importantă, în special pentru că de ea depinde, în mare măsură, reglarea echilibrului hidroelectrolitc, a echilibrului acidobazic, precum și capacitatea de regenerare și cicatrizare a țesuturilor lezate.

Poziția centrală în această activitate metabolică polivalentă o are axul hipofizocorticosuprarenal.



Scanned with OKEN Scanner

Cu toate că obezitatea nu este condiționată de hiperactivitatea suprarenală, instalarea ei necesită integritatea glandei suprarenale, în special în ceea ce privește secreția hormonilor glucocorticoizi.

Efectul acestora de favorizare a adipogenezei nu este însă absolut, aceasta fiind condiționată de acțiunea concomitentă a insulinei (H. Bernhardt) sau/și de diminuarea eliberării F.L.M. (factorului de mobilizare a lipidelor) de către retrohipofiză (Kekwick).

Această acțiune adipogenetică a hormonilor glucocorticoizi încetează sau se inversează chiar în condițiile unui *stress* cum este cel chirurgical, datorită stimulării concomitente a eliberării de F.L.M. și depresiunii activității insulare. Cu alte cuvinte, acțiunea glucocorticoizilor nu este univocă, ci variază în raport cu conjunctura endocrină. De aceea, o mică disonanță în angrenajul complexului endocrin poate determina o răsturnare a pozițiilor pe frontul metabolic al organismului, convertind procese care se desfășurau pînă atunci în sens anabolic în procese catabolice sau invers. Aceasta explică și posibilitatea fluctuațiilor ponderale rapide, în special la tineri.

Cercetările au arătat că, concomitent cu creșterea secreției glucocorticoizilor, obezitatea se însoțește și de hiperaldosteronemie (O. Olivi), de care ar fi legate creșterea sodiului și scăderea potasiului seric la obezi, concomitent cu un grad moderat de hipertensiune arterială și unele modificări ale ECG (alungirea *QT*-lui).

Activitatea androizilor suprarenali, importanți în sinteza proteinelor, este variabilă la obezi.

*Sistemul insular.* Integritatea funcției insulare este indispensabilă pentru apariția obezității. Insulina este necesară atît pătrunderii glucozei prin membrana celulei adipoase, cît și lipogenezei propriu-zise, în special prin stimularea căii pentozofosfat, generatoare de donatori de hidrogen necesari sintezei grase.

Se constată frecvent, de asemenea, o hiperactivitate concomitentă a secreției de glucagon.

Totuși, în ciuda acestei hiperactivități insulinice relative, între obezitate și diabet există o conexiune clinică de necontestat. Ambele afecțiuni urmează o curbă paralelă a incidenței. Astfel, în timpul războiului, o dată cu diminuarea cazurilor de obezitate, a diminuat și frecvența cazurilor de diabet, iar în prezent se constată recrudescența lor paralelă. Interrelația dintre cele două afecțiuni reiese clar din faptul că 80% din cazurile la care s-a descoperit diabetul erau excedentari ponderal.

Situația aceasta paradoxală a fost interpretată, ca o epuizare a sistemului insular, din cauza obezității sau, mai bine zis, a supraalimentației pe care o subînțelege. Dar se pot lua în considerație și alte mecanisme. Astfel, un dezechilibru relativ între diferitele activități endocrine, chiar și atunci cînd nu este vorba de o insuficiență endocrină propriu-zisă, poate genera perturbări tot atît de mari, ca și un exces sau deficit absolut al unei glande endocrine (H. Zondek).

Lawrence, pe de altă parte, emite părerea că apariția diabetului s-ar explica prin saturarea țesutului adipos, astfel încît nu mai poate încorpora glucoza în exces. În felul acesta s-ar explica, de asemenea, dispariția diabetului în urma scăderii în greutate a obezilor. Plauzibilă în parte, această ipoteză nu este suficientă pentru a explica apariția diabetului la obezi, adesea, abia în urma actului operator, cu alte cuvinte după



Scanned with OKEN Scanner

o perioadă de privaţiuni alimentare. De aceea, teoria lui Lawrence trebuie conjugată cu teoria, tot atît de recentă, a diabetului ca expresie a tulburării mecanismelor de reglare (H. Barthelheimer, H. Zondeck).

De riscul apariţiei diabetului consecutiv actului operator este legat riscul întîrzierii vindecării plăgii operatorii, al suprainfecţiilor şi al acidozei metabolice.

## RISCURILE ACTULUI OPERATOR ŞI ALE ANESTEZIEI

### MASURILE DE REANIMARE LA OBEZI

Anomaliile metabolice care caracterizează pe obez, hipoxia tisulară şi hipoxia decurgînd din insuficienţa ventilatorie, insuficienţa cardiorespiratorie latentă sau manifestă, din sindromul Pickwick, ca şi dezechilibrul hidroelectrolitic care însoţeşte obezitatea, comportă, împreună cu dificultăţile tehnice datorite paniculului adipos, riscuri, uneori apreciabile, în ceea ce priveşte actul operator, anestezia şi măsurile de reanimare înseşi. Din cauza aceasta, atitudinea în cursul actului operator, ca şi pregătirea preoperatorie sau îngrijirea postoperatorie vor fi, uneori, substanţial diferite faţă de cele acordate bolnavilor echilibraţi ponderal.

*Riscurile legate de actul operator.* Actul operator şi foamea, mai mult sau mai puţin prelungită, impusă în acest act constituie, cum se ştie, un *stress* care se caracterizează printr-o descărcare de hormoni hipofizari şi suprarenali. Sensul acestei reacţii endocrine este de a restabili echilibrul biologic perturbat de factorii *stress*-anţi, deoarece modificările pe care le produc sînt în sens invers faţă de abaterile umorale anterioare administrării hormonilor (Moore). Dar consecinţele acestor reacţii endocrine sînt departe de a fi întotdeauna favorabile, intensitatea lor depăşind, adesea, limitele fiziologice, iar la un organism perturbat atît de afecţiunea care necesită intervenţia chirurgicală, cît şi de anomaliile metabolice proprii obezului, aceste reacţii pot avea consecinţe neprevăzute.

*Modificările metabolice legate de stress-ul chirurgical la obez.* Ţesutul adipos este un organ dinamic şi chiar în obezitate depozitele de grăsime sînt mobilizate şi reînnoite mai mult sau mai puţin rapid. Chalmers şi colab. au extras prin dializare din urina oamenilor înfometaţi sau a diabeticilor cu cetonemie, un factor cu acţiune puternică de mobilizare a lipidelor din organism. Seifter şi Baeder constată că dializatul de plasmă de la animalele care primiseră în prealabil cortizon are aceeaşi acţiune lipid-mobilizatoare şi că acest efect încetează după hipofizectomie. Aceiaşi autori constată un efect identic din partea dializatului de retrohipofiză. În consecinţă ei conchid pentru originea retrohipofizară a factorului de mobilizare a lipidelor (L.M.), factor care nu se identifică însă cu pitresina, ocitocina sau ADH-ul.

Injectarea acestui factor mobilizator al lipidelor la om sau animal determină o creştere a acizilor graşi, a colesterinei şi fosfolipidelor în plasmă, şi inhibă totodată acţiunea delactescentă a heparin-clearing-factorului. Secvenţa de interacţiuni endocrine în cursul unui proces catabolic cum este cel din *stress*-ul chirurgical se presupune că ar fi următoarea: secreţie de ACTH — secreţie de hidrocortizon — secreţie de L.M. retrohipofizar — mobilizarea grăsimilor omentale şi mezenterice.



Scanned with OKEN Scanner

Recent, Zarafonetti şi colab. (citaţi de Kekwick) au demonstrat existenţa unei activităţi a L.M. crescute, la 26 de bolnavi care au suferit un *stress* chirurgical. S-a constatat, de asemenea, în electroforeza pe hîrtie a plasmei recoltate din vena omentală, o deviere de la α- la β-lipoproteine.

Existenţa unei activităţi crescute a L.M. în timpul actului operator este sugerată de trei constatări : creşterea trigliceridelor în vena omentală, capacitatea crescută a plasmei bolnavului, recoltată în cursul actului chirurgical, de a inhiba acţiunea delactescentă a heparinei şi activitatea crescută de L.M. a dializatului plasmatic obţinut în cursul actului operator, atunci cînd se administra şobolanilor înfometaţi (S. Hashim).

Este evident că în cazul obezului, efectul mobilizator al *stress*-ului endocrin asupra lipidelor va fi proporţional şi cu masa ţesutului adipos, iar riscurile legate de această anomalie vor fi mai mari în cazul acesta.

Pe lîngă modificările vasculare, hiperlipemia determină de asemenea o accentuare a proceselor de coagulare. De aceea hiperlipemia declanşată de actul operator, coroborată cu inhibiţia concomitentă a *heparin-clearing-factor*-ului şi, pe de altă parte, de hipoxia tisulară şi hemoconcentraţia proprie obezităţii măresc riscul trombozelor şi emboliilor din perioada imediat postoperatorie.

Consecinţele de ordin terapeutic sînt : utilizarea cu prudenţă a coagulantelor în cursul intervenţiilor, la obezi, şi mobilizarea acestora, cît mai curînd posibil, după intervenţia operatorie. Menţionăm de asemenea că s-a putut izola un mucopolizaharid nesulfatat (un acid hialuronic parţial depolimerizat), care are capacitatea de a anihila efectul lipemiant al L.M., eliberat în urma *stress*-ului chirurgical. Dacă utilizarea lui în practică nu este posibilă, în schimb în perioada postoperatorie se pot contracara efectele nedorite ale hiperlipemiei, prin folosirea adecvată a heparinei.

De reţinut că, în ceea ce priveşte complicaţiile vasculare postoperatorii datorite aterosclerozei, la obezii operaţi, infarctul miocardic este mai puţin de temut decît s-ar crede, chiar în cazul operaţiilor mari. Dimpotrivă, trebuie considerată cu mai multă atenţie sensibilitatea rinichilor la hipotensiunea operaţiilor prelungite, la obezul hipertonic, şi anume trebuie să se ţină seama de faptul că, pentru bolnavul cu hipertensiune stabilă, o scădere a tensiunii maxime la 10 mm Hg, dacă durează timp mai îndelungat, face posibilă instalarea unei insuficienţe renale.

De aceea menţinerea tensiunii la valori care să nu fie prea reduse faţă de perioada preoperatorie este o sarcină esenţială a antestezistului (R. Nissen).

## DIABETUL

Şi mai clare sînt relaţiile dintre obezitate şi diabet. Circa 80% din diabetici sînt excedentari ponderali, înainte de apariţia manifestărilor clinice sau de laborator ale diabetului, iar evoluţia însăşi a diabetului este influenţată favorabil de scăderea în greutate (R. Nissen).

Pe terenul acesta predispus este suficientă supraadăugarea unui factor *stress*-ant cum este şocul operator, pentru ca, prin descărcarea de hormoni glucocorticoizi şi, posibil, depresiunea activităţii insulinice, să se declanşeze apariţia unui diabet, pînă atunci latent, care are drept con-



Scanned with OKEN Scanner

secinţe imediate întîrzierea sau chiar împiedicarea vindecării plăgii operatorii, fără a considera posibilitatea altor complicaţii mai grave, cum ar fi cetogeneza şi acidoza metabolică, mai rare, totuşi nu excepţionale în această formă de diabet.

## CETOGENEZA LA OBEZI

Este de aşteptat ca mobilizarea grăsimilor în perioada de foame şi în urma *stress*-ului operator să se însoţească de o cetogeneză pronunţată, cu consecinţa imediată — acidoza metabolică, atît de funestă.

În realitate, riscul acesta este relativ mai redus şi atunci cînd apare cetonemia aceasta este, de obicei, puţin pronunţată, fără a ajunge la acidoza metabolică.

Faptul acesta se datoreşte particularităţilor metabolice şi conjuncturii endocrine care caracterizează pe obez. Într-adevăr, aşa cum am menţionat, obezul se caracterizează prin integritatea sau activitatea crescută a glandei suprarenale, cu prevalarea activităţii mineralocorticoide. Or, cercetările experimentale şi constatările clinice duc la concluzia că mineralocorticoizii nu controlează numai echilibrul hidromineral al organismului, ci reglează, de asemenea, echilibrul acidobazic. Astfel, boala Addison, ca şi administrarea de spirolactone se asociază, concomitent, cu acidoza metabolică, în condiţiile acestea organismul nemaifiind capabil să elimine ionii de hidrogen şi să reţină bicarbonaţii, conform nevoilor organismului. Dimpotrivă, hiperaldosteronemia indusă sau din sindromul Conn ca şi cea din obezitate determină o alcaloză metabolică (R. Koczorek, M. v. Burnoft şi G. Riecker).

Pe de altă parte, mobilizarea grăsimilor la obez nu se însoţeşte de o ardere corespunzătoare, datorită capacităţii reduse de oxidare tisulară, ceea ce explică pletora lipemică după *stress* sau foame fără cetonemie la obezi. Acţiunea cetonemiantă, care ar reveni mobilizării de glucocorticoizi în cazul din urmă, este anihilată de excesul concomitent de mineralocorticoizi.

## RISCURILE ANESTEZICE LA OBEZI

Riscurile anesteziei la obezi sînt legate fie de tulburările funcţionale, fie de stările patologice care însoţesc obezitatea.

Hipertensiunea pune probleme în ceea ce priveşte menţinerea homeostaziei. În timpul anesteziei rahidiene sau intravenoase se produce, adesea, hipotensiunea, cu atît mai mult, cu cît doza de anestezic necesară, care trebuie administrată, depăşeşte pe cea necesară unui individ normal. Astfel, doza de inducţie de tiopental sodic, administrată unui bolnav gras, fiind o doză mare, poate să determine o hipotensiune marcată şi o depresiune respiratorie.

Contînd pe o intervenţie laborioasă la obez, chirurgul supradozează anestezicul în rahianestezie. În condiţiile acestea pot apărea, astfel, hipotensiunea şi hipoxia. Acestea vor fi mai intense şi vor comporta riscuri cu atît mai mari, cu cît este vorba de un obez grevat de tulburări metabolice şi de susceptibilitatea la insuficienţa cardiorespiratorie. A. J. Catenacci şi colab. relatează trei cazuri de stop cardiac la 225 de rahianestezii efectuate la obezi. Autorii atribuie aceasta incertitudinii controlării nivelului



Scanned with OKEN Scanner

dermatomului la care se face rahianestezia şi, în special progresiunii rahianesteziei la un nivel superior, fără nici un fel de semn de avertizare, astfel încît, înainte de a putea observa modificări importante în funcţia respiratorie a obezului, acesta a şi intrat în colaps. De altfel, evaluarea corectă a funcţiei respiratorii şi modificărilor de volum ale plămînului în timpul ventilaţiei, în condiţiile rahianesteziei, sînt de o incertitudine mai mare decît recunoaşterea modificărilor care duc la depresiunea circulatoare. Adăugarea unui drog vasoconstrictor la agentul anesteziant, pentru a prelungi anestezia — în special în chirurgia abdomenului superior — constituie un substituent primejdios pentru tehnica rahianesteziei continue. Folosirea rahianesteziei continue sau seriate măreşte ea însăşi proporţia riscurilor.

*În ciuda acestor riscuri, rahianestezia competentă rămîne totuşi anestezia de elecţie pentru chirurgia abdominală, la bolnavul extrem de obez.*

În anestezia generală pe cale intravenoasă, riscurile sînt legate de asemenea de supradozare, deoarece, contrar opiniilor formulate mai de mult, obezul necesită doze mai mari de anestezic. În felul acesta, riscul laringospasmului şi al depresiunii centrului respirator este mult mai crescut.

În anestezia prin inhalaţie, incidentul cel mai de temut este insuficienţa respiratorie.

Într-adevăr, schimburile gazoase la obez nu se fac în volum suficient şi cu destulă forţă pe unitatea de timp şi această insuficienţă devine evidentă sub efectul narcozei. Cercetările au arătat, de asemenea, diminuarea spaţiului curent şi creşterea indicelui respirator la obez, indicînd un defect mecanic de respiraţie. S-a notat, de asemenea, că rezerva volumului expirator şi a capacităţii vitale ar fi diminuată la obez.

Sub acţiunea aceluiaşi anestezic şi aceluiaşi act operator, la obez are loc o depresiune mult mai pronunţată a funcţiilor respiratorii, decît la bolnavul în echilibru ponderal. Şi în timp ce la obez revenirea funcţiilor respiratorii, de altfel la valori subnormale, nu se face înainte de ziua a 5-a după operaţie, la bolnavul neobez, funcţiile respiratorii se restabilesc sau chiar depăşesc nivelul valorilor preoperatorii, chiar din a 3-a zi după operaţie.

În mod obişnuit, pentru combaterea stărilor de hipoxie, se foloseşte ca remediu natural administrarea de oxigen sau de carbogen. Dar efectele acestui tratament la obezi nu sînt întotdeauna favorabile, iar specificul tulburărilor respiratorii la obez comportă chiar riscuri reale, faţă de oxigenoterapia administrată necontrolat.

Lăsînd deoparte efectele nocive asupra ţesutului pulmonar şi chiar asupra creierului sau retinei, oxigenoterapia intempestivă poate determina perturbări în reglarea schimburilor gazoase. Astfel, respirarea oxigenului poate determina o suprasaturare a Hb cu oxigen, încît să nu mai fie posibilă reducerea Hb la periferie, împiedicîndu-se prin aceasta şi funcţia de transportor de $CO_2$ a Hb. Dar mai important decît aceasta, la obez, este influenţa deprimantă asupra centrilor respiratori. Aşa cum am văzut la cazul hipoxidozei şi hipercapneei, aşa cum se întîmplă în insuficienţa cardiorespiratorie, mai frecventă la obezi, răspunsul centrilor medulari şi hipotalamici la $CO_2$ este scăzut sau lipseşte complet. În cazul acesta, respiraţia este întreţinută de acţiunea hipoxiei asupra chemoreceptorilor glomusului carotidian. În condiţiile acestea, dacă se administrează oxigen, prin saturarea sîngelui, se înlătură stimulul fiziologic al chemoreceptorilor



Scanned with OKEN Scanner

glomusului carotidian şi, pentru că răspunsul centrilor respiratori la $CO_2$ rămîne în continuare redus, rezultatul administrării oxigenului va fi deprimarea şi mai puternică a respiraţiei. Minut-volumul respirator scade. Tensiunea $CO_2$, dimpotrivă, creşte şi se instalează astfel acidoza respiratorie. Respiraţia devine rară şi superficială. În sfîrşit, bolnavul intră în „comă hipercapneică", caracterizată, printre altele, prin coloraţia roz a tegumentelor.

Riscurile acestea sînt şi mai mari în cursul administrării narcoticelor, sedativelor, deoarece în cazurile acestea, la efectul deprimant al hipercapneei asupra centrilor medulari şi hipotalamici, se adaugă şi acţiunea deprimantă a acestor substanţe.

În starea aceasta, dacă se administrează oxigen, se poate ajunge la situaţia paradoxală a unei depresiuni mai pronunţate a centrilor respiratori, datorită dispariţiei ultimului stimul natural al respiraţiei : anoxia. În cazul acesta, oxigenoterapia trebuie suspendată şi se vor administra analeptice centrale şi stimulatori ai centrilor respiratori.

Prin urmare, oxigenoterapia este posibilă şi lipsită de riscuri, atît timp cît ventilaţia pulmonară şi tensiunea $CO_2$ în alveole şi în sînge sînt normale (insuficienţă cardiacă, edem pulmonar, anemie, astm), în timp ce în cazurile cu hipoxie şi hipoventilaţie, hipercapnee şi acidoză respiratorie (emfizem pulmonar pronunţat, insuficienţă cardiorespiratorie), oxigenoterapia comportă riscul depresiunii respiratorii. Sindromul Pickwick cu insuficienţă respiratorie intră în această ultimă categorie.

*Restabilirea echilibrului hidroelectrolitic.* Particularităţile dezechilibrului hidroelectrolitic la obezi pot să devină, uneori, mai pregnante în cursul şi după efectuarea actului operator.

Retenţia salină mai pronunţată, datorită excesului de aldosteron (mai importantă decît îndoielnica retenţie de ADH), pe de o parte, şi diminuarea lichidelor intracelulare, creşterea importantă a lichidelor interstiţiale şi diminuarea volumului plasmatic, pe de altă parte, constituie un handicap serios în restabilirea echilibrului homeostatic al obezului în perioada intra- şi postoperatorie. Măsurile curente care se iau în aceste împrejurări pot fi uneori fatale în asemenea cazuri. Deshidratarea intracelulară şi chiar hemoconcentraţia pot deveni mai pronunţate, în ciuda administrării de lichide. Datorită retenţiei saline şi distribuţiei inegale a lichidelor între diferitele compartimente, obezul tratat în mod inadecvat în perioada acesta critică poate „să moară de sete", în ciuda faptului că este scăldat în lichide. Oliguria proprie obezilor se accentuează şi ea în aceste condiţii, adăugînd la sindromul de deshidratare şi insuficienţa renală.

Hemoconcentraţia, concomitent cu retenţia salină, arată precaritatea administrării obişnuite de seruri saline şi a transfuziilor de sînge pentru refacerea patului vascular. În asemenea cazuri este de recomandat, atît timp cît este posibil, administrarea de lichide pe cale orală sau, atunci cînd nu este posibil altfel, administrarea de soluţii hipotone, de preferat soluţii glucozate, pe cale parenterală. Retenţia salină în detrimentul potasiului face utilă, în cazurile acestea, cu condiţia controlului ionogramei, administrarea potasiului. În felul acesta se menţine un gradient Na/K normal al membranei celulare, cu alte cuvinte o capacitate biologică optimă a



Scanned with OKEN Scanner

țesuturilor organismului și în special a miocardului, cu meiopragie redusă, atît prin infiltrația interstițială cu grăsimi, infiltrația ateromatoasă a coronarelor, cît și prin insuficiența energodinamică dismetabolică.

## DIFICULTĂȚI TEHNICE

Datorită excesului de țesut adipos, bolnavul obez ridică, în special în intervențiile pe abdomen, probleme de ordin tehnic. Trebuie menționate astfel :

1. rezistența mecanică redusă a fasciilor ;

2. dificultatea creării unui cîmp operator convenabil, din cauza grăsimii abdominale ;

3. posibilitatea redusă de mobilizare a anselor intestinale și, implicit, a mezenterului.

În aceste condiții, se recomandă astfel ca, în locul anastomozei intestinale termino-terminale, să se folosească, cînd este cazul, anastomoza latero-laterală, deoarece, prin liza țesutului gras, pentru evidențierea bonturilor intestinale, o mare parte din peretele intestinal rămîne fără seroasă. Din aceleași motive, este contraindicată rezecția gastrică Billroth I.

În domeniul intervențiilor pe colon, anastomoza latero-laterală se poate lovi de dificultăți, deoarece capetele intestinale nu sînt suficient de mobile, pentru realizarea cîmpului necesar anastomozei. Este indicat ca zona operatorie colică să fie acoperită cu o fîșie de epiploon.

În domeniul chirurgiei toracice, dificultățile tehnice sînt mai mari. Astfel, din cauza friabilității pleurei parietale, acoperirea bontului bronșic în pneumectomia stîngă se realizează cu un segment din pericard. Cu alte cuvinte, pentru evitarea unui risc, se creează riscuri legate de secționarea pericardului (R. Nissen).

De aceleași particularități funcționale ale obezului se leagă și riscul mai mare al ileusului paralitic postoperator. Meteorismul durează mai mult și este mai intens. Din cauza aceasta, este de temut ca factor de declanșare a „Platzbauch"-ului și herniei ombilicale. Rezistența redusă a fasciilor și tempo-ul redus de refacere tisulară sînt factori care contribuie la aceste accidente.

## TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL OBEZITĂȚII

Posibilitatea tratamentului chirurgical pentru combaterea obezității nu a constituit obiectul unor preocupări susținute, abstracție făcînd de îndepărtarea „șorțului abdominal". Menționăm că încercări de soluționare a obezității pe cale chirurgicală pe baza premiselor fiziologice s-au efectuat atît experimental, cît și la om. Levin relatează o asemenea intervenție, la obezi, care a avut ca obiect diminuarea suprafeței de resorbție a intestinului, prin realizarea unui șunt jejunocolic. Consecutiv acestei intervenții, greutatea bolnavilor s-a stabilizat la valori cu mult sub greutatea anterioară intervenției. Concomitent, s-a constatat o diminuare a β-lipoproteinelor cu 50%, față de valorile preoperatorii, în timp ce celelalte fracțiuni lipoproteice și proteinele serice au rămas nemodificate.

Experiența aceasta merită atenția cuvenită, dar extinderea ei fără de bază experimentală bine susținută trebuie considerată cu toată rezerva.



Scanned with OKEN Scanner

Capitolul al XIII-lea

# TERENUL ALERGIC

Dr. I. TEODORESCU EXARCU

Problema alergiei continuă să fie încă unul din capitolele cele mai dezbătute ale medicinei contemporane. Multiple cercetări, efectuate mai ales în ultimii ani, au contribuit la precizarea importanței reale a alergiei în patogenia unor boli, au dus la descoperirea unor teste diagnostice utile pentru stabilirea naturii alergice a acestor afecțiuni și au îmbogățit arsenalul terapeutic cu o serie de medicamente eficiente. Cu toate progresele înregistrate, problema alergiei păstrează încă numeroase aspecte incomplet precizate.

Importanța alergiei în patologie este dată, în special, de frecvența impresionantă a bolilor care recunosc această origină. Statisticile mari arată că peste jumătate din oameni prezintă în cursul vieții un episod alergic trecător, care, uneori, poate trece neobservat, în timp ce 1—10% din populație suferă de boli alergice persistente și bine definite. Prin frecvența lor, ca și prin incapacitatea de muncă pe care o provoacă, afecțiunile alergice reprezintă o importantă problemă socială, ceea ce justifică interesul acordat actualmente alergiei în toate țările din lume.

Frecvența bolilor alergice este într-o creștere continuă reală și nu datorită doar perfecționării metodelor diagnostice. Explicația acestui fenomen trebuie căutată nu numai în înmulțirea permanentă a numărului și varietății alergenilor în mediul de muncă și în viața de toate zilele, ci și în creșterea susceptibilității populației la alergizare, din cauze încă necunoscute.

Terenul de alergie, creat în 1906 de von Pirquet, desemnează starea de reactivitate modificată, care se instalează la unii oameni, ca urmare a contactului întîmplător sau provocat și, de cele mai multe ori, repetat al pielii sau mucoaselor cu diverse substanțe străine organismului, dar netoxice prin proprietățile lor intrinseci care au primit denumirea de alergeni. Deși modificarea reactivității se poate produce fie în sensul unui răspuns exagerat (hiperergie), fie în sensul unui răspuns diminuat (hipoergie) sau chiar prin lipsa oricărei reacții (anergie), în mod convențional s-a adoptat termenul de alergie, pentru desemnarea stărilor hiperergice.

În patologia clinică, hipersensibilizarea alergică poate deține două roluri complet diferite ca importanță. Uneori, ea constituie substratul patogenic unic al unei boli cu manifestări generalizate (șocul anafilactic,



Scanned with OKEN Scanner

boala serului etc.) sau cu manifestări localizate (astmul bronşic, purpura, glomerulonefrita acută etc.). Bolile al căror mecanism principal de producere este hipersensibilizarea se mai numesc boli alergice sau alergoze.

Alteori, alergia intervine ca mecanism patogenic secundar în cursul evoluţiei unor boli care au alt mecanism principal de producere, alergia explicînd doar anumite manifestări, simptome sau aspecte evolutive ale bolii sau ale unor etape ale bolii. În asemenea condiţii se vorbeşte de o componentă alergică în boala respectivă, de exemplu erupţiile sau arteropatiile din cursul bolilor infecţioase etc.

## IMPORTANŢA ALERGIEI ÎN PRACTICA CHIRURGICALĂ

Dacă cele mai multe manifestări clinice ale alergozelor constituie obiectul preocupării altor specialităţi medicale, există însă şi diverse manifestări alergice care pun probleme chirurgicale.

De pildă, unele alergoze determină boli chirurgicale acute, în special, abdominale, care impun, de cele mai multe ori, intervenţia, din cauza necunoaşterii patogeniei lor sau din cauză că, în cursul evoluţiei, survin complicaţii care necesită o rezolvare chirurgicală. Unele focare de infecţie cronică provoacă, prin mecanisme complexe, în cadrul cărora cele alergice deţin un rol deosebit de important, manifestări patologice la distanţă, caracteristice infecţiei de focar. Aceste cazuri ajung, de asemenea, în servicii chirurgicale, deoarece eradicarea chirurgicală a focarului infecţios reprezintă singurul tratament eficient al sindromului. De mare importanţă practică este şi cunoaşterea accidentelor alergice terapeutice, care pot fi provocate de diverse medicamente utilizate curent în practica chirurgicală. În sfîrşit, unii autori admit, în cadrul manifestărilor bolii operatorii, existenţa unei componente alergice, care, uneori, poate influenţa evoluţia generală şi mai ales pe cea locală.

Toate aceste probleme dovedesc că, pentru chirurg, alergia nu are doar o importanţă teoretică, ci prezintă un interes practic deosebit, diversele manifestări clinice ale alergozelor întîlnite în practica chirurgicală punînd, uneori, probleme extrem de grele de diagnostic si indicaţie terapeutică.

## A. BOLILE ALERGICE CHIRURGICALE

Deoarece toate aparatele şi sistemele organismului pot fi sediul unor manifestări patologice de natură alergică, acest mecanism a fost invocat în patogenia multor boli chirurgicale. Din vastul material existent în literatură asupra mecanismului alergic în patogenia bolilor chirurgicale, ne vom opri doar asupra unor boli abdominale, digestive sau extradigestive, în care importanţa sa pare a fi mai bine precizată.

Frecvenţa bolilor abdominale de natură alergică este foarte mare, deoarece tubul digestiv reprezintă una din căile principale de contact al organismului cu diverse substanţe (alimente, medicamente, toxine microbiene etc.), care, în anumite condiţii şi la anumiţi bolnavi, pot deveni antigenice. Mai rareori alergia digestivă se realizează de alergenii exogeni pătrunşi în organism pe căi parenterale (respiratorie, injectabilă etc.)



Scanned with OKEN Scanner

sau chiar de alergeni endogeni resorbiţi din propriile ţesuturi, care au suferit alterări ca urmare a acţiunii unor agenţi patogeni. Aceste posibilităţi multiple de alergizare explică constatarea că alergia reprezintă cauza a 10—20% din totalul afecţiunilor digestive.

În cazul alergozelor digestive, de cele mai multe ori, mucoasa digestivă reprezintă nu numai poarta de intrare a alergenului ci şi organul de şoc, la acest nivel fiind fixaţi anticorpii şi consecutiv producîndu-se leziunile maxime, cînd organismul sensibilizat vine în contact cu alergenul sensibilizant. Mai rar, organul de şoc este reprezentat de glandele anexe principale ale tubului digestiv (ficat, pancreas, parotide) sau de structuri extradigestive (vasele abdominale, peritoneul etc.).

Uneori, procesul patologic alergic este localizat la nivelul unui singur segment sau organ digestiv, alteori alergia determină sindroame abdominale complexe, afectînd mai multe segmente digestive sau organe şi structuri abdominale extradigestive.

## 1. AFECŢIUNILE ALERGICE ABDOMINALE LOCALIZATE

În aceste cazuri, procesul alergic este localizat la numite segmente ale tubului digestiv sau la una din principalele glande anexe digestive şi, de cele mai multe ori, evoluează sub forma unor procese inflamatoare acute sau cronice, fiind aproape complet lipsit de caractere clinice proprii.

Manifestările abdominale acute de natură alergică prezintă interes deosebit în practica chirurgicală, atunci cînd procesul alergic este localizat la nivelul anumitor organe digestive, ale căror inflamaţii acute necesită, de obicei, intervenţii chirurgicale: apendice, colecist etc. În asemenea cazuri, se pun probleme foarte grele de diagnostic patogenic şi de indicaţie terapeutică, deoarece, dacă se admite că patogenia sindromului este alergică, intervenţia chirurgicală este inutilă şi este indicat tratamentul antialergic obişnuit, în timp ce dacă sindromul nu este de natură alergică este obligatorie intervenţia chirurgicală de urgenţă, iar tratamentul antialergic este inutil. Lipsa unor semne clinice caracteristice şi a unor teste specifice de diagnostic patogenic face, în general, ca în asemenea cazuri să se opteze pentru intervenţia chirurgicală, care, în cazul alergozelor, este mai puţin periculoasă decît neintervenţia în sindroamele acute abdominale provocate prin alte mecanisme patogenice. De altfel, în mod deliberat, unii autori insistă mai puţin asupra patogeniei alergice a afecţiunilor acute digestive cu evoluţie chirurgicală, pentru a nu face pe chirurg să ezite a interveni în cazurile în care patogenia alergică a sindromului este probabilă, dar nu certă.

În afara acestor sindroame acute, exista şi manifestări cronice ale unor alergoze digestive localizate, care, după o evoluţie îndelungată, ajung de asemenea în servicii de chirurgie. Astfel de situaţii se crează în timp, cînd accidentul alergic se repetă multă vreme la nivelul anumitor organe. La început, este vorba de crize acute, trecătoare, care apar cînd alergenul sensibilizant vine în contact cu segmentul digestiv sensibilizat. Aceste crize paroxistice cedează, de cele mai multe ori, spontan sau la tratamente anodine (regim, antispastice etc.). Prin repetarea lor timp de ani de zile şi în special prin intervenţia altor factori patogeni şi mai ales a elementului septic, aceste crize îşi pierd progresiv caracterul specific alergic. Bolnavii



Scanned with OKEN Scanner

rămîn cu suferințe abdominale cronice și după ce au fost supuși celor mai variate tratamente, care, bineînțeles că nu aduc nici o ameliorare, sînt, în cele din urmă, supuși unei intervenții chirurgicale. Uneori intervenția are efecte favorabile, în special cînd elementul septic deține un rol important, alteori însă agravează și mai mult suferințele bolnavului, prin anumite consecințe timpurii sau tardive (formarea de aderențe, agravarea stării alergice, tulburări digestive prin rezecția de organe etc.).

Pe lîngă bolile digestive acute sau cronice, în care patogenia alergică este bine dovedită, deși intervine doar într-un număr limitat de cazuri, patologia abdominală cunoaște o serie de alte boli cu evoluție acută sau cronică, în care patogenia alergică apare ca foarte probabilă, deși încă nu s-au adus argumente suficient de convingătoare în acest sens. În această categorie intră: boala ulceroasă, pancreatitele acute, ileitele terminale, diskineziile biliare etc.

## II. AFECȚIUNI ALERGICE ABDOMINALE COMPLEXE

În afara manifestărilor localizate la un anumit segment al tubului digestiv sau la o glandă digestivă, alergia poate determina manifestări patologice abdominale complexe, prin participarea mai multor segmente sau organe digestive, a vaselor abdominale, a peritoneului și a organelor retroperitoneale. Aceste sindroame complexe de patologie abdominală alergică, cu manifestări clinice difuze și foarte variate, au o evoluție acută sau cronică nespecifică și, de aceea, în general, patogenia lor este foarte greu de precizat.

Uneori, aceste sindroame difuze abdominale evoluează acut, simulînd urgențe chirurgicale abdominale (abdomenul acut alergic Sigal). În unele cazuri, evoluția sindromului este cea a unei peritonite acute, subacute sau cronice, cu puseuri evolutive repetate. În cazurile cu evoluția acută se practică, adeseori, intervenția chirurgicală, care arată doar o congestie intensă a intestinului și peritoneului și lipsa oricăror leziuni viscerale abdominale. În lichidul peritoneal, cînd există, se descoperă o eozinofilie accentuată. Cazurile cu evoluție subacută sau cronică, cu revărsate ascitice repetate, sînt în general confundate cu peritonita tuberculoasă, de care însă se pot diferenția prin eozinofilia lichidului peritoneal. Alteori, se găsește un edem difuz peritoneal, ca într-un edem Quincke și o hiperemie însoțită de hemoragii difuze.

Cînd fenomenul alergic predomină la nivelul vaselor abdominale pot rezulta sindroame acute, în care predomină fie leziunile parietale vasculare (purpura abdominală), fie fenomenele obstructive vasculare (infarct sau apoplexii viscerale abdominale). Ambele sindroame evoluează ca afecțiuni abdominale acute, diagnosticul fiind stabilit, de cele mai multe ori, prin intervenție chirurgicală.

Purpura abdominală (Henoch-Schönlein) este un sindrom acut vascular de natură alergică, datorit unor alergene alimentare sau infecțioase (frecvent este consecința unei alergii tuberculoase). Această boală cu aspect evolutiv de urgență abdominală simulează apendicita acută, invaginația intestinală sau peritonita acută, din care cauză, de cele mai multe ori, se intervine, diagnosticul precizîndu-se intraoperator, prin prezența de hemoragii punctiforme în peretele intestinal. Diagnosticul patogenic al sindro-



Scanned with OKEN Scanner

mului este posibil cînd leziunile hemoragice abdominale sînt precedate sau însoţite de purpură cutanată, edeme localizate la faţă sau extremităţi şi dureri articulare. Dacă manifestările abdominale nu sînt alarmante şi dacă există suficiente argumente pentru patogenia alergică a sindromului, se instituie un tratament antialergic obişnuit şi, după cîteva puseuri evolutive, boala se termină prin *restitutio ad integrum*. Se recomandă însă o supraveghere foarte atentă a bolnavului, pentru că, uneori, evoluţia bolii poate fi tulburată de apariţia unor complicaţii grave, care necesită intervenţia chirurgicală de urgenţă. Astfel, micile hemoragii din pereţii intestinului pot conflua în hematoame, care, uneori, pot fi suficient de mari ca să provoace invaginaţia intestinală. Alteori, se ajunge la necroze şi perforaţii intestinale, mai ales atunci cînd leziunile vasculare predomină la nivelul apendicelui sau al ileonului terminal. În asemenea cazuri, adeseori, chirurgul este în dilemă, neputînd stabili dacă se găseşte în faţa unei purpure abdominale cu complicaţii peritoneale sau a unei peritonite cu erupţie purpurică infecţioasă. Problema este doar de importanţă teoretică, deoarece în practică conduita terapeutică este aceeaşi.

Infarctul mezenteric şi apoplexiile viscerale abdominale sînt manifestări grave, care, uneori, au la bază mecanismul alergic. Evoluţia acestor sindroame este dramatică şi, de obicei, bolnavii ajung pe masa de operaţie cu diagnosticul de abdomen acut. Sindromul este caracterizat într-o primă fază prin edem, vasodilataţie şi atonie intestinală, după care apar infiltrate sanguine viscerale şi apoi infarcte intestinale, care se sfacelează şi provoacă peritonite acute. Diagnosticul patogenic al sindromului a putut fi uneori stabilit preoperator, în cazurile în care simptomatologia abdominală coexistă cu alte manifestări alergice. În timpul operaţiei se poate presupune patogenia alergică a acestor sindroame, cînd nu se găsesc alte cauze organice care să poată explica producerea lor. În asemenea cazuri, o infiltraţie largă a mezenterului cu novocaină, urmată de un tratament antialergic intens, duce, de cele mai multe ori, la vindecarea bolnavului, dacă intervenţia a fost efectuată înainte de a se fi ajuns la constituirea de leziuni morfologice viscerale.

Din datele prezentate reiese că patologia alergică a abdomenului este extrem de complexă, ridicînd uneori în practica chirurgicală probleme grele de diagnostic şi indicaţie terapeutică. Diagnosticul patogenic al unor sindroame alergice abdominale cu evoluţie chirurgicală, deşi este extrem de util, de cele mai multe ori nu poate fi stabilit cu certitudine, din cauza manifestărilor clinice extrem de nespecifice, a multitudinii şi complexităţii antigenelor şi mai ales a lipsei unor teste specifice de investigaţie. De aceea, în stabilirea patogeniei acestor sindroame, accentul trebuie pus pe examenul clinic şi mai ales pe o anamneză cît mai corect efectuată, chirurgul avînd însă întotdeauna obligaţia de a interveni, deoarece o intervenţie exploratoare este mai puţin periculoasă decît temporizarea unor cazuri dubioase.

## B. INFECŢIA DE FOCAR

Infecţia de focar sau boala de focar (Haţieganu) reprezintă o importantă problemă socială, datorită frecvenţei şi gravităţii leziunilor pe care le provoacă. Interesul chirurgului pentru infecţia de focar se datoreşte



Scanned with OKEN Scanner

faptului că actualmente tratamentul radical al acesteia constă în exereza operatorie a focarului infecțios, care determină și, ulterior, întreține boala.

Infecția de focar este o entitate patogenică unică, cu manifestări clinice foarte variate, avînd la bază modificarea reactivității organismului cu caracter alergic-hiperergic, datorită existenței unuia sau a mai multor focare infecțioase cronice. Pe acest fond reactiv modificat se produc alterări morfofuncționale în diverse organe și sisteme bogate în țesut reticulohistiocitar și musculatură netedă. Manifestările clinice ale acestor modificări morfofuncționale, localizate mai ales la nivelul aparatelor cardiovascular, locomotor, articular, renal, cutanat etc., au o evoluție cronică, pe fondul căreia apar, din cînd în cînd, puseuri evolutive acute. Unii autori consideră că infecția de focar nu este o formă de boală, ci un factor etiopatogenic cu tablouri clinice foarte variate (Hattvasy).

Focarul de infecție se găsește cel mai frecvent la nivelul capului, în ordinea frecvenței fiind localizat în amigdale (60—70%), dinți 20—30%) și sinusurile craniene (2—6%). În afara acestor localizări, focarul de infecție se mai poate găsi în diverse viscere și în special în cele cu conducte tubulare, ca, de exemplu, în sfera urogenitală : anexe, prostată, bazinet etc. (2—10%), în bronhii (0,8%), colecist și căi biliare extrahepatice (0,5%), intestin, mai ales în colon și regiunea ileo-cecoapendiculară (0,5%) etc.

Focarul de infecție este reprezentat de o inflamație septică cronică, delimitat periferic de o barieră imunobiologică și leucocitară, închistat și lipsit de comunicație largă cu exteriorul. Manifestările clinice locale ale acestor focare infecțioase sînt, de cele mai multe ori, foarte reduse și șterse, iar uneori lipsesc complet, caracteristică ce creează adeseori dificultăți mari în descoperirea focarului care provoacă diversele manifestări patologice.

Germenii izolați din aceste focare cronice de infecție sînt diferiți, în cele bucofaringiene găsindu-se în special streptococi, în timp ce în cele abdominopelviene predomină bacilul coli, enterococul și anaerobii. Acești diverși germeni au o virulență în general scăzută, fiind microbii saprofiți obișnuit prezenți în diverse organe, la nivelul cărora se găsește focarul infecțios. Germenii din focarul infecțios își modifică proprietățile biologice, dar continuă să trăiască și să se înmulțească, întreținînd un proces inflamator cronic. În interiorul focarului închistat, în afară de germeni, se găsesc și substanțe provenite din liza microbilor, toxine microbiene, precum și substanțe provenite din degradarea tisulară locală.

Deși focarul de infecție este bine delimitat periferic de o barieră imunobiologică, această barieră nu este perfect etanșă, ci prezintă fisuri prin care pătrund permanent în circulația generală microbi și toxine, precum și produși rezultați din procesele de necroză tisulară locală. Aceste diverse substanțe se comportă ca antigeni, stimulînd formarea de anticorpi specifici, care se vor fixa în diverse organe și țesuturi, modificînd patologic, cu caracter alergic-hiperergic, reactivitatea organismului.

Manifestările clinice ale infecției de focar se produc cînd acționează asupra organismului sensibilizat diverși factori locali sau generali, care provoacă fie descărcarea de antigeni din focarul infecțios (traumatisme, hiperemie activă printr-o infecție acută supraadăugată, creșterea virulenței germenilor etc.), fie diminuarea reactivității organismului (boli infecțioase generale, alimentație carențată, surmenaj fizic sau psihic, factori meteorologici etc.). Deoarece anticorpii în acest tip de hipersensibilizare se găsesc



Scanned with OKEN Scanner

fixaţi în ţesuturi, manifestările clinice localizate în diverse organe sau ţesuturi vor fi tardive şi atenuate, ca în alergiile de tip întîrziat (tisular).

Concepţiile moderne asupra patogeniei infecţiei de focar, deşi recunosc importanţa mecanismului alergic, subliniază că alergia nu reprezintă singurul mecanism de producere a infecţiei de focar, ci mai intervin şi alte mecanisme ca, de pildă : acţiunea nocivă directă a toxinelor şi microbilor descărcaţi în circulaţie din focarul de infecţie, precum şi anumite modificări vegetativo-endocrine. Prezenţa unui focar de infecţie cronică în organism reprezintă o spină iritativă vegetativă, fiind sursa unor impulsuri patologice aferente. Acestea vor provoca focare de excitaţie stagnantă în centrii vegetativi superiori, care vor determina, prin mecanisme vegetative şi endocrine, modificări de irigaţie, permeabilitate şi troficitate în diverse ţesuturi. Aceste teritorii cu reactivitate modificată vor fi sediul de fixare a antigenilor care provin din focarul inflamator (microbi, toxine, substanţe de degradare tisulară), devenind astfel organe de şoc, la nivelul lor producîndu-se reacţia antigen-anticorp şi tot aci predominînd leziunile caracteristice. Deci, infecţia de focar nu trebuie confundată cu alergia, deoarece este caracterizată nu numai prin procese de natură alergică, dar şi prin procese care recunosc alte mecanisme de producere.

Stabilirea diagnosticului de infecţie de focar este, de cele mai multe ori, foarte grea, pentru că manifestările clinice ale sindromului nu au în general nimic caracteristic şi mai ales pentru că nu există teste diagnostice specifice. De aceea, foarte frecvent, se pune un diagnostic de posibilitate în anumite manifestări clinice patologice, caracterizate prin evoluţie ciclică : crize articulare reumatice, inflamaţii ale căilor respiratorii, nefrite, endomiocardite, hepatite, enterocolite, urticarii etc. Diagnosticul de certitudine, de cele mai multe ori, este pus retrospectiv, prin dispariţia sau ameliorarea manifestărilor patologice, după extirparea focarului infecţios.

Deoarece singurul tratament eficient al bolii de focar constă în înlăturarea focarului infecţios cronic, cea mai mare atenţie trebuie acordată descoperirii acestuia. Uneori, acesta atrage atenţia asupra sa, dar alteori focarul de infecţie este latent şi pentru a fi găsit se cere multă experienţă clinică şi, deseori, cooperarea mai multor specialişti. Problema este complicată din cauză că nu există nici un test care să certifice că un anumit focar infecţios cronic este activ. De aceea, mai ales atunci cînd bolnavul prezintă mai multe focare de infecţie cronică, este greu de spus care dintre ele este cel activ şi trebuie deci înlăturat. Uneori, cu toate examenele de specialitate efectuate, focarul infecţios nu poate fi descoperit şi atunci se recurge la amigdalectomie sau la extracţia unor dinţi suspecţi, deoarece, de cele mai multe ori, focarul de infecţie se găseşte în aceste ţesuturi. Această atitudine este bine să fie cît mai rar adoptată.

## C. ALERGIA MEDICAMENTOASĂ

Utilizarea în terapeutica modernă a unui număr imens de medicamente chimice şi mai ales întrebuinţarea abuzivă şi fără indicaţie a diverselor droguri explică creşterea impresionantă a accidentelor medicamentoase. De cele mai multe ori accidentele medicamentoase nu se datoresc administrării de doze toxice, ci apar după doze terapeutice. Accidentele



Scanned with OKEN Scanner

medicamentoase de acest tip pot fi clasificate în trei grupe principale şi anume :

1. Accidente de intoleranţă medicamentoasă (idiosincrazie), caracterizate prin faptul că manifestările patologice apar la doze mici, uneori infinitezimale, de medicament şi reproduc tabloul intoxicaţiei acute, provocată de dozele toxice, ca şi cum bolnavul ar avea un prag de toleranţă foarte scăzut faţă de acel drog. Idiosincrazia apare deci ca o reacţie patologică cantitativă a organismului faţă de anumite droguri.

2. Accidente anafilactoide, caracterizate prin manifestări asemănătoare cu cele ale hipersensibilizărilor de tip umoral, datorite faptului că drogurile respective determină descărcări tisulare de histamină. Dintre medicamentele care pot provoca asemenea accidente citäm : morfina, codeina, atropina, chinina, curarinele, unele antibiotice (polimixina), dextranii etc.

3. Accidente anafilactice sau alergice, caracterizate prin manifestări patologice foarte variate, diferite de cele provocate de intoxicaţia acută sau cronică cu drogul respectiv şi al căror mecanism de producere are la bază reacţii imunologice de tip antigen-anticorp. Aceste accidente terapeutice care apar, deci, ca reacţii patologice calitative ale organismului faţă de drogul sensibilizant sînt singurele care trebuiesc incluse în capitolul alergiei medicamentoase.

Deşi orice medicament poate determina hipersensibilizarea organismului, practica arată că unele posedă această capacitate într-un grad mai accentuat decît altele. Uneori, drogul sensibilizant are o constituţie proteică, este macromolecular şi acţionează ca un antigen complet : serurile terapeutice, anatoxina tetanică, diversele vaccinuri şi în special cele preparate pe medii cu albuş de ou, hormonii cu constituţie proteică (ACTH, oxitocina, vasopresina, insulina), diversele extracte tisulare (hepatic, splenic, ovarian, placentar) etc. Alteori, medicamentul sensibilizant nu este o macromoleculă, ci un cristaloid cu moleculă mică şi deci neantigenică. El va acţiona ca haptenă, devenind antigenic numai după unirea sa cu proteinele organismului şi în special cu albuminele plasmatice. Unul dintre cele mai utilizate medicamente în terapeutica chirurgicală (sulfamidele şi antibioticele, novocaina, substanţele de contrast utilizate în radiologie, clorpromazina, piramidonul, aspirina, vitamina $B_1$ etc.) acţionînd ca haptene, pot determina stări de hipersensibilizare alergică sau anafilactică.

Drogul sensibilizant poate pătrunde în organism pe diverse căi. Unii autori au insistat recent asupra pericolului sensibilizării organismului, prin aplicarea locală a unor medicamente sub formă de pomezi sau unguente. Alţi autori au subliniat importanţa căii digestive în sensibilizarea organismului faţă de anumite medicamente adăugate produselor alimentare. De pildă, unii indivizi s-au sensibilizat la penicilină, consumînd lapte care conţinea acest antibiotic, folosit pe scară largă în tratamentul mastitelor stafilococice şi streptococice la vaci.

Sensibilizarea organismului la diverse medicamente poate fi provocată de doze extrem de mici. S-au observat, de pildă, cazuri de sensibilizare la penicilină după administrarea de vaccin antipoliomelitic Salk, care conţine 0,5 u. penicilină/ml. De asemenea, s-au publicat cazuri în care personalul medical s-a sensibilizat la diverse medicamente numai prin cantităţile minime cu care au venit în contact în timpul manipulării acestor droguri. Deşi la unii indivizi sensibilizarea se produce după un singur



Scanned with OKEN Scanner

contact cu medicamentul respectiv, în general s-a remarcat că pericolul sensibilizării medicamentoase creşte prin repetarea administrării drogului.

Deşi teoretic, orice bolnav se poate sensibiliza faţă de anumite medicamente, practica arată că acest accident apare numai la anumite persoane. Nu se cunosc factorii care explică această particularitate a organismului, însă este probabil că, în afară de predispoziţia ereditară pentru alergizare, mai intervin anumite particularităţi morfofuncţionale ca : tipul constituţional, echilibrul neurovegetativ şi endocrin, starea funcţională a anumitor organe (ficat, tub digestiv) etc.

Sensibilizarea organismului, fiind datorită elaborării de anticorpi specifici faţă de un anumit medicament, este în general strict specifică, accidentele apărînd numai cînd organismul vine în contact cu drogul sensibilizant. De exemplu, un bolnav sensibilizat la o anumită sulfamidă poate primi, fără nici un inconvenient, alte sulfamide, dar prezintă accidente caracteristice cînd i se administrează sulfamida la care este sensibilizat. Se cunosc însă şi cazuri în care sensibilizarea organismului nu se realizează faţă de o anumită substanţă chimică, ci faţă de o anumită grupare chimică — sensibilizarea de grup. În asemenea cazuri, bolnavul va prezenta accidente la contactul cu toate substanţele chimice care conţin în constituţia lor gruparea chimică sensibilizantă. Pentru importanţa pe care o poate căpăta în practica chirurgicală este interesant de menţionat sensibilizarea la nucleul chimic paraaminobenzenic, care intră în constituţia novocainei şi a altor anestezice locale, a sulfamidelor şi a unei substanţe utilizate de coafori, parafenilendiamina. Bolnavii sensibilizaţi la nucleul paraaminobenzenic vor prezenta accidente alergice la oricare dintre substanţele menţionate. S-au publicat o serie de observaţii în legătură cu coafori sensibilizaţi la parafenilendiamină, care au prezentat şoc sau puseuri de dermită după anestezii loco-regionale cu novocaină, făcute pentru extracţii dentare ; de asemenea, s-au publicat cazuri de eczeme tratate prin aplicaţii locale de sulfamide, care sînt reactivate în 24 de ore după injectarea de novocaină. În practica chirurgicală, cunoaşterea sensibilizării la nucleul paraaminobenzenic obligă la cercetarea sensibilităţii la novocaină nu numai la cei care au mai primit înainte novocaină, ci şi la cei la care s-a utilizat sulfamidoterapia locală, precum şi la coafori care lucrează cu parafenilendiamină.

Deşi în general accidentele de sensibilizare medicamentoasă apar numai după mai multe zile de contact cu un anumit drog, (de obicei după 5—6 zile) sau la persoane care au mai primit înainte medicamentul respectiv, se cunosc însă şi accidente alergice sau anafilactice medicamentoase apărute la indivizi care vin pentru prima dată în contact cu un anumit medicament. S-au publicat o serie de observaţii de accidente alergice la penicilină la bolnavi care nu mai primiseră înainte acest antibiotic. În asemenea cazuri sensibilizarea organismului poate fi datorită fie unei transmiteri transplacentare de anticorpi specifici, fie sensibilizării pe cale enterală, prin lapte care conţinea penicilină, sau pe cale cutanată sau mucoasă prin utilizarea de creme, paste de dinţi, pastile de penicilină, fie, în sfîrşit, prin prezenţa unor dermatomicoze (tricofiţie) sau a unor micoze ale mucoaselor sau viscerelor, unele ciuperci patogene fiind capabile a sintetiza penicilina sau substanţe asemănătoare acesteia. Alteori, accidentele alergice sau



Scanned with OKEN Scanner

anafilactice apărute la prima administrare a unui drog se datoresc fie unei sensibilizări de grup, fie unei sensibilizări polivalente față de substanțe variate, care nu au constituție chimică asemănătoare.

## MANIFESTĂRILE ALERGIEI MEDICAMENTOASE

Manifestările clinice care apar cînd organismul sensibilizat vine în contact cu medicamentul sensibilizant sînt foarte variate, atît ca moment de apariție, cît și ca evoluție și prognostic.

*Șocul anafilactic* este cea mai gravă manifestare a hipersensibilizării medicamentoase. De cele mai multe ori, bruscheța instalării manifestărilor clinice și evoluția rapidă împiedică aplicarea unui tratament adecvat, ceea ce face acest accident să determine frecvent moartea bolnavului. Primele observații de șoc anafilactic s-au descris după seroterapie făcută fără desensibilizare (mai ales după ser antitetanic și antigangrenos) și după vaccinuri, dar ulterior s-au observat asemenea accidente după o serie de medicamente și în special după penicilină. La început s-a crezut că șocul anafilactic poate apărea numai după administrarea parenterală a medicamentului sensibilizant. În ultimii ani au fost publicate o serie de cazuri grave de șoc anafilactic la penicilină, după administrarea orală a antibioticului, după instilarea sa în sacul conjunctival, după aplicarea locală pe o mică plagă sau după administrarea sub formă de aerosoli.

Din fericire, acest accident atît de grav este destul de rar și poate fi complet evitat, dacă administrarea serurilor terapeutice se face după desensibilizare (metoda Besredka) și dacă la bolnavii care prezintă alte manifestări alergice se practică reacții specifice de depistare a sensibilității, înainte de a se administra medicamente care determină frecvent asemenea accidente.

*Boala serului* este o altă formă de manifestare a hipersensibilității medicamentoase. Ea apare, în general, între a 8-a și a 12-a zi după administrarea unui ser terapeutic. În ultimul timp s-au descris sindroame asemănătoare bolii serului după antibiotice și, în special, după penicilinoterapia prelungită sau repetată, practicată pentru tratamentul luesului.

Incubația de cîteva zile, aspectul manifestărilor clinice și mai ales cercetările imunologice care au arătat că boala apare numai după ce titrul anticorpilor serici a atins un anumit nivel, iar evoluția sa este condiționată de cea a titrului anticorpilor, atestă că boala serului are o patogenie asemănătoare cu a altor sindroame alergice. Cînd se produce la bolnavi care nu au mai primit în prealabil seruri terapeutice, se admite că boala apare atunci cînd titrul anticorpilor a atins o anumită valoare și antigenul (serul terapeutic) încă nu a fost complet înlăturat din organism.

În marea majoritate a cazurilor, manifestările alergiei medicamentoase sînt predominant cutanate și constau în erupții de diferite tipuri: urticarie localizată sau generalizată, edem angioneurotic (Quincke), eriteme de diverse tipuri, dermatite eczematoase și, mult mai rar, eritrodermii. De obicei, leziunile nu se găsesc numai pe tegumente, ci și pe mucoase și în special pe mucoasele digestive, realizînd stomatite uneori însoțite de ulcerații foarte dureroase, glosite atrofice sau hipertrofice, inflamații anorectale însoțite de prurit intens etc. Uneori, leziunile de pe mucoasa tubului digestiv sînt generalizate, determinînd grave tulburări gastrointestinale, care alterează starea generală a bolnavului. În sfîrșit, alteori, manifestările



Scanned with OKEN Scanner

alergiei medicamentoase predomină la nivelul organelor hematopoietice și a sîngelui, realizînd purpure trombocitopenice, agranulocitoze etc.

Această enumerare, desigur incompletă, a manifestărilor clinice ale alergiei medicamentoase a urmărit doar menționarea celor mai grave și mai frecvente manifestări clinice întîlnite în clinică deoarece ele pot fi întîlnite și în practica chirurgicală ca urmare a administrării unor medicamente de uz curent.

★

În legătură cu manifestările alergice terapeutice, socotim necesar a menționa și anumite aspecte ale accidentelor imunohematologice.

Sîngele, medicament biologic extrem de util pentru practica chirurgicală, poate determina, uneori, accidente grave, prin hipersensibilizarea organismului. Datorită elementelor sale figurate care sînt adevărate mozaicuri de antigeni specifici, sîngele constituie un complex antigenic. De aceea, administrările repetate de sînge pot fi urmate de elaborarea unor anticorpi, care pot provoca accidente transfuzionale. Accidentele de intoleranță hemotransfuzională la sistemul fundamental ABO nu intră în cadrul acestei probleme, deoarece ele se datoresc conflictului cu anticorpii naturali preformați.

Dintre accidentele imunohematologice, cele mai grave prin consecințele lor sînt cele determinate de izoimunizarea la antigenii sistemului Rh. Factorul Rh există la aproximativ 85% din oameni, care sînt deci Rh-pozitivi și lipsește la 19%, aceștia fiind Rh-negativi. Dacă un subiect Rh-negativ primește de mai multe ori sînge Rh-pozitiv, organismul său va reacționa față de aglutinogenul Rh din sîngele transfuzat prin elaborarea de aglutinine specifice anti-Rh. Cînd titrul acestora este suficient de crescut, la o nouă transfuzie cu sînge Rh-pozitiv pot apărea accidente serioase. Izoimunizarea anti-Rh poate fi provocată prin administrarea de sînge Rh-pozitiv la indivizi Rh-negativi sub formă de transfuzii sau heterohemoterapie, iar alteori apare la femeile Rh-negative, ca urmare a sarcinilor repetate cu feți Rh-pozitivi, deoarece în timpul gravidității hematiile fetale pot ajunge pe la nivelul placentei în circulația maternă. Accidente de izoimunizare anti-Rh apar după transfuzii repetate la 50% din indivizi și se manifestă prin aglutinarea și liza hematiilor donatorului, la fel ca incompatibilitățile de grup ABO. În schimb, izoimunizările anti-Rh după sarcini repetate sînt mult mai rare, apărînd doar la 5—6% dintre femei și se manifestă prin accidente fetale, mai mult sau mai puțin grave.

Recent s-a atras atenția că și alte sisteme antigenice din hematii pot provoca izoimunizări prin transfuzii repetate, mai ales sistemul Kell-Cellano. Dar apariția de anticorpi imuni față de alte sisteme antigenice, în afara sistemului Rh, este foarte rară și mult mai puțin gravă.

Aceste date recente subliniază pericolul transfuziilor repetate de sînge, fiind practic imposibil a se realiza o transfuzie strict izogrup. De aceea se recomandă a se limita numărul transfuziilor, a diminua cantitățile de sînge administrat și mai ales a controla înainte de orice transfuzie, mai ales la politransfuzați, compatibilitatea nu numai față de sistemul fundamental ABO, ci și față de sistemele Rh, Kell-Cellano și eventual și față de alte sisteme antigenice.



Scanned with OKEN Scanner

## COMPONENTE ALERGICE ÎN BOALA OPERATORIE

Intervenţia chirurgicală poate constitui pentru anumite organisme o cauză de alergizare sau de redeşteptare a unor manifestări alergice, la bolnavi cu o alergie latentă. Acest fapt se datoreşte utilizării în cursul operaţiei a o serie de materiale, care, în anumite condiţii, pot deveni antigenice, precum şi descărcării din ţesuturile în care s-a desfăşurat intervenţia chirurgicală a unor fracţiuni proteinice modificate, care pot servi ca material antigenic.

Deşi apare ca sigur faptul că intervenţia chirurgicală poate provoca sau declanşa manifestări alergice, totuşi nu poate fi apreciată încă la justa valoare ponderea specifică a acestui mecanism în explicarea patogeniei anumitor complicaţii postoperatorii. Unii autori au încercat să explice prin acest mecanism anumite vărsături postoperatorii, anumite complicaţii pulmonare, anumite tulburări ale crizei basedowiene postoperatorii şi chiar unele morţi survenite postoperator, fără o cauză aparentă. Mecanismul alergic apare însă ca puţin probabil în patogenia acestor complicaţii generale postoperatorii şi ar putea fi invocat numai cînd există, concomitent, şi alte fenomene alergice şi reacţii umorale corespunzătoare.

În schimb cercetările experimentale indică participarea acestui mecanism la producerea anumitor complicaţii postoperatorii locale apărute ca urmare a instalării unei alergii la catgut. La animalele de experienţă, catgutul simplu sau cromat provoacă întotdeauna o stare anafilactică, fapt care a fost dovedit frecvent şi la om. De aceea, unii autori afirmă că la bolnavii sensibilizaţi la proteine de oaie, fie ca urmare a unei intervenţii chirurgicale prealabile, în care sutura s-a făcut cu catgut, fie consecutiv administrării de seruri, sau injecţiei, sau ingestiei de lapte, brînză sau carne de oaie, catgutul poate provoca accidente alergice locale. Acestea se manifestă fie sub forma de reacţii inflamatoare proliferative, care uneori au aspect tumoral, fie prin creşterea permeabilităţii capilare, urmată de edem sau chiar de constituirea unui serom. Cînd reacţia inflamatoare este situată la nivelul unui organ peritoneal. ea poate fi cauza constituirii de aderenţe postoperatorii, iar în alte cazuri resorbţia foarte rapidă a catgutului favorizează dehiscenţa plăgii operatorii.

Aceste variate posibilităţi au putut fi reproduse experimental, efectuînd laparatomii urmate de suturi cu catgut, la cobai normali şi la cobai sensibilizaţi în prealabil la catgut. În acest din urmă grup numai 1/3 din animale s-au vindecat normal, 1/3 au prezentat tulburări locale, iar la 1/3 s-a produs dehiscenţa plăgii, în timp ce la animalele nesensibilizate vindecarea a decurs întotdeauna normal.

Alţi autori au demonstrat că introducerea de catgut în peritoneul iepurilor sensibilizaţi în prealabil la ser de cal provoacă inflamaţii peritoneale, care pot fi punctul de plecare al aderenţelor. Acest fapt nu a fost observat la iepurii nesensibilizaţi.

Deşi aceste argumente experimentale sînt foarte interesante şi deşi la mulţi bolnavi poate fi pusă în evidenţă o sensibilizare la catgut, totuşi, acest mecanism patogenic al complicaţiilor locale postoperatorii nu este acceptat decît de puţini autori, din cauza lipsei unui paralelism strict între numărul bolnavilor la care poate fi evidenţiată alergizarea organismului



Scanned with OKEN Scanner

la catgut și frecvența complicațiilor locale postoperatorii. Mecanismul de producere a complicațiilor locale postoperatorii este mult mai complex și nu poate fi explicat întotdeauna prin intervenția fenomenelor alergice.

## CONCLUZII TERAPEUTICE

Tratamentul diverselor manifestări clinice ale alergozelor trebuie efectuat de către medicul specializat în probleme de alergologie. Dar, uneori, chirurgul trebuie să trateze anumite alergoze, ceea ce îl obligă să cunoască principiile generale de tratament al bolilor alergice, precum și indicația și valoarea diverselor tratamente.

Tratamentul alergozelor vizează două obiective și anume : în primul rînd terapeutica fenomenului alergic manifest și, după soluționarea acesteia, tratarea stării alergice și a factorilor care favorizează producerea reacțiilor alergice. Dată fiind multitudinea de factori etiopatogenici prezenți în diverse alergoze, tratamentul antialergic nu poate fi standardizat, ci, pe cît posibil, va fi individualizat la condițiile concrete ale fiecărui caz clinic.

Dintre diversele manifestări clinice ale alergozelor sînt tratate în servicii chirurgicale numai acelea care, prin gravitatea și rapiditatea evoluției lor, pun în pericol viața bolnavului (șocul anafilactic) sau acelea care expun la complicații chirurgicale grave prin evoluția lor (pancreatitele acute alergice, infarctul mezenteric etc.).

*Tratamentul șocului anafilactic.* Gravitatea șocului anafilactic impune luarea din timp a măsurilor necesare pentru a preveni instalarea sa. În cazul oricărui bolnav căruia trebuie să i se administreze un ser terapeutic sau un medicament care poate determina acest grav accident, este necesar a se cerceta dacă în antecedente a mai primit medicamentul respectiv și, mai ales, dacă este un teren alergic. Cînd timpul permite, se va cerceta sensibilitatea față de medicamentul sau serul respectiv, prin cutireacție sau oftalmoreacție, efectuate cu soluții foarte diluate.

Administrarea serurilor terapeutice, mai ales la bolnavii care au mai făcut înainte seroterapie, se va face după metoda Besredka. Dacă serul terapeutic trebuie administrat intravenos, se recomandă instituirea unei perfuzii lente, în care serul terapeutic este diluat în proporție de 1/9 în ser fiziologic.

Dacă șocul anafilactic s-a produs, trebuie instituit tratamentul adecvat cît mai urgent, deoarece succesul terapeutic depinde, de cele mai multe ori, de rapiditatea aplicării tratamentului. Pentru terapia șocului anafilactic se va administra subcutanat, în primul rînd, 0,5—1 mg adrenalină, doză care poate fi repetată eventual după cîteva minute, în funcție de nivelul tensiunii arteriale. Deoarece adrenalina are efecte efemere, se preferă instalarea unei perfuzii cu noradrenalină. Se va injecta adrenalină (0,3—0,5 mg în soluție de 1‰), în zona în care s-a administrat drogul care a provocat accidentul, pentru a diminua resorbția lui, iar în cazurile în care acest fapt este posibil, se va aplica un garou, pentru a bloca resorbția (garoul va fi ridicat timp de 3—5 minute, la intervale de 20 de minute). Se recomandă, de asemenea, administrarea de antihistaminice de sinteză, de preferință intravenos, dozele repetîndu-se la nevoie de la 15—30 de minute. Unii autori instituie o perfuzie cu ACTH în ser fiziologic, administrînd cîte 20 mg/oră, pînă la doza totală de 80 mg. În sfîrșit, s-a mai recomandat administrarea de heparină-depot, 400 mg subcutanat, pentru a preveni



Scanned with OKEN Scanner

trombozele şi emboliile şi a ajuta reacţia de blocare antigen-anticorp. În cazurile în care apar tulburări respiratorii, se va asigura protezarea mecanică a respiraţiei.

*Tratamentul accidentelor alergice acute.* În toate cazurile de alergoze care evoluează sub formă de crize sau accese se va institui un tratament complex antialergic, care caută să anihileze, pe cît posibil, factorii umorali rezultaţi din reacţia imunologică antigen-anticorp. Acest tratament nespecific recurge la o serie de droguri şi metode terapeutice, dintre care menţionăm : adrenalina, efedrina, gluconatul sau clorura de calciu, hiposulfitul de sodiu sau magneziu, novocaina, papaverina, autohemoterapia, heteroseroterapia cu ser normal, piretoterapia, peptonoterapia, sîngerarea etc.

Multitudinea drogurilor şi a metodelor recomandate arată că ele nu exercită efecte terapeutice constante. Nici asocierile de medicamente antialergice, după diverse scheme propuse de diferiţi autori, nu sînt urmate, întotdeauna, de rezultate mulţumitoare. De altfel, medicaţia clasică antialergică şi-a pierdut mult din valoare, o dată cu introducerea în terapeutică a unor medicamente cu eficienţă mult mai mare şi anume : hormonii hipofizocorticosuprarenalieni, antihistaminicele de sinteză şi reticulina.

Hormonoterapia utilizează fie corticotrofina hipofizară (ACTH), fie diverşi hormoni corticosuprarenalieni naturali sau sintetici (cortizon, hidrocortizon, Δ-cortizon, Δ'-hidrocortizon etc.). Aceşti diverşi hormoni îşi datoresc efectele lor utile în tratamentul alergozelor în special acţiunii lor antiinflamatoare. Ei nu influenţează însă starea alergică şi, de aceea, exercită doar o acţiune temporară.

În cazurile în care este necesar să se obţină un efect terapeutic mai rapid, se recurge la ACTH, care se va administra intramuscular, iar în cazuri foarte grave, intravenos, în soluţii foarte diluate. Doza de atac de 75—100 mg/zi va fi repartizată în 4 fracţiuni şi se va administra timp de 2—4 zile, după care va fi înlocuită cu o doză de întreţinere de 27—75 mg/zi. Corticoizii suprarenalieni se administrează în general pe cale orală, dar în cazuri grave se poate recurge şi la injectarea lor.

Antihistaminicele de sinteză sînt preparate foarte utile în tratamentul alergozelor datorită efectelor lor farmacodinamice multiple şi complexe. Toate sînt antagoniste ale histaminei, substanţă cu potenţiabilităţi patogene multiple în alergie. Acest antagonism este competitiv, antihistaminicele de sinteză fixîndu-se pe receptorii celulari ai organelor de şoc în locul histaminei, care este dislocată şi descărcată în circulaţie, unde este distrusă. În afara acestui efect principal, comun întregului grup, antihistaminicele de sinteză exercită o serie de alte efecte farmacodinamice utile în terapia manifestărilor acute ale alergozelor. Aceste droguri realizează un tratament simptomatic şi nespecific, ele neintervenind în sinteza de anticorpi şi neinfluenţînd reacţia antigen-anticorp.

Efectele lor terapeutice sînt foarte bune, mai ales în alergozele de tip imediat, în patogenia cărora histamina deţine un rol important (boala serului, urticaria, alergiile medicamentoase etc.), în timp ce în alergozele tisulare şi mai ales în cele viscerale efectele lor sînt mai slabe. Modul de administrare şi posologia acestor droguri sînt variabile de la caz la caz. Se subliniază însă că, în caz de eşec terapeutic, prin utilizarea unei anumite substanţe antihistaminice, se poate recurge, cu succes, la o altă substanţă sau chiar la utilizarea unei asocieri de mai multe antihistaminice.



Scanned with OKEN Scanner

Reticulina (I. Moldovan), hormonul sistemului reticulohistiocitar, a furnizat uneori rezultate terapeutice bune în tratamentul unor fenomene alergice acute. De obicei, rezultatele sînt şi mai bune dacă se asociază reticulina cu alte medicamente antialergice uzuale.

Aceste diverse tratamente au adus un preţios aport în terapia manifestărilor acute alergice. Aşa cum s-a menţionat înainte, ele au efect numai în tratamentul accidentelor alergice manifeste, dar nu au nici o influenţă asupra stării alergice. Pentru ca accidentele alergice să nu se mai repete, este necesar să se efectueze tratamentul etiopatogenic al alergiei. În acest scop, după identificarea alergenului sensibilizant, fapt care nu este întotdeauna uşor, se va căuta să se împiedice pe viitor contactul organismului cu această substanţă şi, în acelaşi timp, se va încerca normalizarea reactivităţii organismului. Aceste obiective sînt de domeniul specialiştilor alergologi. Menţionăm că, uneori, alergenii sensibilizanţi nu sînt exogeni, ci provin dintr-un focar de infecţie cronică — infecţie de focar. În asemenea cazuri, pentru a realiza tratamentul etiopatogenic al sindromului, este necesară eradicarea acestui focar infecţios. Intervenţia se va practica numai cu o indicaţie foarte precisă, recomandîndu-se renunţarea la practica unei extirpări de „presupuse" focare infecţioase. Rezultatele tratamentului chirurgical vor fi bune numai cînd se înlătură din organism adevăratul focar infecţios. Asanarea chirurgicală a focarului infecţios trebuie făcută cînd leziunile organice sînt încă reversibile. Dacă leziunile au ajuns în stadiul ireversibil, prin exereza focarului infecţios, se poate obţine cel mult sistarea evoluţiei lor, deşi, de cele mai multe ori, intervenţia este inutilă, pentru că procesul îşi continuă evoluţia. Nu se va interveni niciodată în momentul perioadelor evolutive acute, ci numai la 2—3 săptămîni după retrocedarea acestora, cînd starea generală a bolnavului s-a îmbunătăţit şi viteza de sedimentare a hematiilor s-a normalizat. Intervenţia va trebui să fie precedată şi urmată de un tratament cu antibiotice, alese pe baza susceptibilităţii germenilor cauzali.

Trebuie subliniat că exereza chirurgicală a focarului infecţios înlătură doar factorul cauzal al manifestărilor acute ale infecţiei de focar, neinfluenţînd însă starea de reactivitate alterată a organismului. De aceea, după operaţie, bolnavul nu este complet vindecat, ci va trebui să fie preluat, în continuare, în tratament de către un internist, care să-i prescrie un tratament adecvat şi să-l supravegheze încă multă vreme.

## BIBLIOGRAFIE


Adameşteanu C., Vodislav Gh., Moraru I., Sărăceanu E. — *Chirurgia* (*Buc.*)., 1955, nr. 2, p. 91.
Chauveau C. R. — Les phénomènes de sensibilisation par application locale de peniciline, Teză, Bordeaux, 1952.
Dumitrescu I., Iliescu G. — *Med. Rom.*, 1947, nr. 7, p. 104.
Faur A. — *Viaţa med.*, 1961, vol. 8, nr. 3, p. 113.
Goia I. — L'infection de foyer, Ed. a II-a, Bucureşti, 1946.
Guimbretiere J., Lebeaupin R. — *Anest. analg. reanim.*, 1963, vol. 20, nr. 3, p. 633.
Halpern B. N., Holtzer A., Liacopoulos P., Lhermite F., Meyer J. — *Sem. Hôp.* (*Paris*), 1958, nr. 5, p. 269.
Hanauer A. — *Dtsch. med. Wschr.*, 1955, vol. 80, nr. 33—34, p. 1 175.
Haţieganu I. — Clinică şi patologie medicală, Ed. medicală, Bucureşti, 1958.




Scanned with OKEN Scanner

Capitolul al XIV-lea

# TERENUL DENUTRIT, ŞOCUL CRONIC

Dr. C. BLAJA

Denutriţia în chirurgie îmbracă două aspecte principale: terenul carenţat şi pluricarenţat. Vom folosi intenţionat doi termeni: carenţat şi pluricarenţat, fiindcă dorim de la început să înserăm o deosebire între ei. În practică, de obicei se confundă. Or, în realitate, între o simplă deshidratare, între carenţa unui singur element (chiar de importanţa $Na^+$, $K^+$ sau $I^+$), carenţa izolată a unei vitamine, enzime sau hormon, deficitul preponderent al unui singur principiu alimentar şi denutriţia gravă, caşectizantă, cu mecanisme şi releuri biochimice încă obscure, există diferenţe de grad şi de evoluţie cu importante consecinţe practice. Ele se manifestă clinic, umoral, prognostic şi terapeutic.

*Terenul carenţat* se instalează, în principiu, insidios, în timp relativ îndelungat de săptămîni sau luni, dar aspecte subacute şi chiar acute cu manifestări apărînd în cîteva zile sau ore ca în hemoragii, ocluzii înalte, perforaţii, peritonite, anurii, nu sînt excepţionale. Uneori este uimitor cît de rapid declină starea generală a bolnavului. Chirurgia de urgenţă este familiarizată cu asemenea aspecte, mai ales dacă boala, indiferent de etiologie, începe cu dureri, febră, vărsături, inapetenţă şi mai ales dacă se adaugă curînd şi traumatismul operator. Boala survenind de obicei pe un organism în plină sănătate, terenul carenţat acut sau subacut este uşor de sesizat clinic, uşor de explorat prin date de laborator, relativ uşor reversibil prin sancţiuni terapeutice potrivite. Se poate conchide că este de un prognostic benign. Chiar cînd operaţia este de oarecare amploare, sau cînd se supraadaugă complicaţii dramatice sau de oarecare durată, ele pot fi, în general, stăpînite. Timpul de acţiune a terapeuticii, datorită rezistenţei anterioare a organismului, este prelungit, riscul anestezic şi operator mai mic, garanţia vindecării integrale mai promptă şi mai sigură.

În bolile chirurgicale cu evoluţie cronică, tip ulcerul gastric sau duodenal, apendicita cronică, afecţiuni hepatobiliare, hernie diafragmatică, tumori nedigestive, unele afecţiuni inflamatorii chirurgicale, carenţele nutritive se instalează în ritm lent, cronic. Aceasta înseamnă că, în mod constant şi prelungit, pe interval de săptămîni sau luni, lipseşte din regim, nu este absorbit sau este consumat în exces, unul sau un grup din elementele principale ale nutriţiei. Se consideră în acest sens



Scanned with OKEN Scanner

pe primul plan elementele energetice (glucide — lipide), apoi cele plastice (proteinele sau chiar numai unii din acizii aminați), unii fermenți digestivi, unele vitamine, apa potabilă sau numai unii electroliți. Este ușor de recunoscut că aceste carențe cronice, chiar numai parțiale, elective, duc cu timpul, datorită interferențelor metabolice dintre elementele nutritive, la același rezultat ca și carențele globale, adică la subnutriție.

Houssay, analizînd cauzele și efectele acestor forme de denutriție electivă, stabilește următoarele trei grupe :

A. *Subnutriția prin regim nepotrivit*

| *Cauze* | *Efecte* |
|---|---|
| Insuficiență calorică | Slăbire, oboseală |
| Insuficiență de proteine | Hipoproteinemie, edeme, anemie microcitară, diminuarea maselor musculare |
| Carență de vitamină A | Keratoză conjunctivală și mucoasă, hemeralopie. |
| Carență de vitamina $B_1$ (tiamină) | Oboseală fizică și mintală, inapetență sau anorexie, polinevrită, crampe, dureri, dilatație cardiacă |
| Carență de nicotinamidă | Tulburări cutanate de tip pelagră, purpure |
| Carență în vitamina $B_2$ (riboflavină) | Debilitate, cheilită, stomatită, simptome oculare, seboree nazolabială |
| Carență de vitamină C | Scorbut, fragilitate capilară |
| Carență de vitamină D | Rahitism |
| Carență în tocoferol (vitamina E) | Sterilitate la șoarece (neverificată la om) |
| Vitamină K | Timp de coagulare prelungit, scăderea protrombinei |
| Carența calcică | Rahitism la copil, osteoporoză la adult, mai ales la femei din cauza sarcinilor și alăptării |
| Carența iodată | Gușe endemică |
| Carența ferică | Anemie hipocromă, mai ales la copil și la femeie. |

B. *Subnutriție prin defecte de absorbție*

| | |
|---|---|
| Deficit de lipază pancreatică | Steatoree, subnutriție cronică |
| Deficit de fermenți proteolitici | Slăbire progresivă cronică |
| Deficit biliar | Steatoree, demineralizare calcică și tendință la hemoragie prin lipsă de sinteză a vit. D și K. |
| Diaree cronică | Pierdere de grăsimi, proteine, vitamine, calciu, fier cu : anemie, osteoporoză, edeme, polinevrită. |

C. *Subnutriție prin hipercatabolism*

| | |
|---|---|
| În perioada de creștere | La copil : rahitism ; osteoporoză, anemie, slăbire accentuată la adolescent |
| În sarcină, alăptare | Anemie, slăbire, predispoziție la infecție |
| Tireotoxicoză, febră, leucemie | Cantitățile normale de elemente nutritive nu satisfac pierderile ; slăbire accentuată, nervozitate, tremurături. |

Reprodus după Houssay și Newburg.



Scanned with OKEN Scanner

Terenul carențat se manifestă însă cel mai evident în urma unei subalimentații cronice globale, deci a unui aport caloric insuficient.

Fenomenele de carență globală prin subnutriție sau semiinaniție au fost produse și experimental sau voluntar pe om. Se exteriorizează printr-o serie de semne, demne de a fi reținute. Reproducem, citată de Vourc'h, experiența de semiinaniție Minnesota, aplicată pe studenții în medicină, voluntari.

„Adulți tineri cu rație medie de 3 440 de calorii pe zi au fost supuși, timp de 24 săptămîni, la o dietă de 1 570 de calorii conținînd 55—60 g proteine, 30—40 g grăsimi, 300 g hidrocarbonate, vitamine și săruri. S-a constatat o pierdere de 25% în greutate. Manifestări: slăbire evidentă, piele rugoasă, pigmentată, rece, ușor cianotică, creștere lentă a fanerelor sau căderea părului, edeme periferice în a 12-a săptămînă, plăgi sîngerînde, cicatrizînd încet, senzație de frig în special la extremități, umblînd îmbrăcați gros chiar vara: mîncărurile erau acceptate calde. T.A. normală, dar pulsul bradicardic 35/minut în repaus; vertije la cea mai mică schimbare de poziție, tulburări de vedere, în timp ce acuitatea auditivă se ascute și îi deranjează cele mai mici zgomote. Simt frecvente crampe și dureri musculare, activitate motorie încetinită, apatie, slăbiciune, iritabilitate crescută. Modificări de asemenea proporții se petrec cu unele rezerve, și în bilanțul umoral: scăderea volumului caloric la jumătate, a hemoglobinei cu 5 g%, a hematocritului cu 10%, a volumului sanguin cu 500 ml, a proteinemiei cu 1,7%, a greutății corporale cu 20 kg. Scăderea mai mică a volumului sanguin se datorește reținerii de lichide (inflației plasmatice), iar a proteinemiei, faptului că se pierd cu prioritate proteinele tisulare".

O înfățișare cît mai exactă a manifestărilor clinice și umorale, ca în cazul de mai sus, are rostul de a ne întări convingerea că, sub aspectele banale de subnutriție pe care le vedem curent în clinică, se petrec fenomene biologice ale căror dimensiuni nu le bănuim. Ele fac trecerea către denutriția gravă pluricarențială.

*Terenul pluricarențat.* Reprezintă față de precedentul o diferență de gravitate a simptomelor și de evoluție, ca și de răspuns la terapeutică. Reprezintă, în primul rînd, o denutriție obligator polivalentă, instalată în timp îndelungat de luni și chiar de ani, înscrisă pînă în intimitatea parenchimelor, greu de definit clinic, umoral și, mai ales, metabolic. Terapeutica, de asemenea, de durată, este grea și delicată, adesea ireversibilă fără excluderea leziunii cauzale, iar alteori mult timp și după aceasta. În asemenea cazuri, chiar dacă tratamentul chirurgical are pretenții de radicalitate, convalescența este încărcată de complicații în lanț și viața bolnavului este amenințată la fiecare pas. În realitate, fondul, terenul pe care se acționează este deficient, riscurile — anestezic și operator — totdeauna mari, prognosticul rezervat, dacă nu sever sau de-a dreptul sumbru. În forma cea mai expresivă ar corespunde la copil cu atrepsia, la adult cu cașexia, slăbirea extremă cu alterarea gravă a stării generale.

Cașexia, ilustrată în cel mai comun și cel mai înalt grad de către cașexia neoplaziei digestive, urmată îndeaproape și de celelalte localizări neoplazice: toracomediastinale, pulmonare, peritoneale, genitale, renovezicale etc. constituie prototipul bolnavului pluricarențat.

Infectatul și intoxicatul cronic, cum era altă dată bacilarul pulmonar, cum este și astăzi infectatul urinar cronic: palid, apatic, somnolent, deshidratat, cu pielea și limba uscată, febril, cu ochii escavați; umoral, în retenție azotată, în anemie marcată, hipoproteinemie, cu viteză de sedimentare crescută — constituie un alt capitol. I se pot alătura supurațiile



Scanned with OKEN Scanner

cronice, abcesele reci, fistulele, escarele, ducînd adesea la deces prin amiloidoză renală.

Stenozele şi fistulele digestive înalte prin derivarea la exterior a elementelor nutritive, rectocolita ulcerohemoragică, hemoragiile lente, cronice, de orice origine, arsurile întinse, bolile febrile, senilitatea, denutriţia de lagăr, prizonieratul, greva foamei, unele boli nervoase şi endocrine hipotalamohipofizare şi, alteori, regimurile medicale prea restrictive şi prea îndelungate, duc la acelaşi rezultat. Chiar cînd nu merg pînă la acest stadiu extrem, realizează ceea ce s-a numit în chirurgie şoc cronic, paragraf de care ne vom ocupa la sfîrşit.

În ceea ce priveşte modul de instalare al denutriţiei, el poate fi: primar (prin insuficienţă de aport), secundar (medical) sau mixt. Mecanismul denutriţiei în bolile chirurgicale este de obicei mixt. În afară de imposibilitatea temporară sau definitivă a ingestiei (leziuni ale cavităţii bucale, esofagului, stenoză pilorică), constă, pe de o parte, într-un catabolism exagerat pe care şi-l asociază bolile citate, iar pe de alta, în deperdiţii de substraturi nutritive: proteic (hematii, hemoglobină, albumină), fermenţi digestivi, vitamine, apă şi săruri. În neoplazii, toxemii, infecţii se adaugă, de bună seamă, şi alţi factori neuro- şi citotoxici, care împiedică însăşi asimilaţia, anabolismul.

Fazele denutriţiei şi manifestările ei clinice încep cu slăbirea, pierderea în greutate, datorită dispariţiei ţesutului adipos subcutan şi perivisceral, apoi diminuării maselor musculare; în ultima instanţă încep să se consume şi parenchimele. Exceptînd indivizii constituţional slabi, dar cu capacitatea de muncă păstrată, slăbirea se socoteşte că începe (Pavel) la un decalaj de 10—15% între greutatea ideală şi reală. În forma ei extremă, slăbirea realizează emacierea cu pierderi de peste 40% din greutate. Ca prime manifestări ale slăbirii, în afară de modificarea aspectului fizic, sînt: astenia, apatia, oboseala rapidă la efort, bradicardia şi hipotensiunea arterială. Tulburările clinice şi umorale ale denutriţiei au fost mai bine şi mai precis studiate în inaniţia umană: voluntară (greva foamei), forţată (lagăre) sau, experimental, pe cîini.

Moartea prin inaniţie se produce la om între 30 şi 50 de zile în raport, desigur, şi cu rezervele energetice glucidice, protidice şi lipidice anterioare. „Cel mai lung timp de foame suportat de om a fost înregistrat de primarul din Cork, Terence Mac Swiney în 1920 în timpul revoltelor din Irlanda. A murit în comă după 74 de zile de grevă a foamei. La cîini s-au înregistrat supravieţuiri de 117 zile" (Best şi Taylor). Este de semnalat că e vorba de inaniţie alimentară fără restricţii de apă, fiindcă în acest caz (inaniţia absolută) moartea se produce în decurs de cîteva zile.

În primele zile de post, se consumă rezerve glucidice, apoi lipidice prin neoglicogeneză şi apoi protidice prin acelaşi mecanism. Acidul gras provenit din acidul aminat se arde, iar azotul este eliminat prin urină. În întreaga fază de catabolism lipidic şi protidic se instalează cetoza de inaniţie cu urini acide, cu polipnee, cu diminuarea rezervei alcaline, scăderea bicarbonaţilor sanguini. Prin acest mecanism preferenţial, glicogenul persistă în ficat pînă în ultimele faze ale inaniţiei. La început în faza de consum a glucidelor este chiar crescut. Voit a semnalat o negativare acută a bilanţului de N (ardere excesivă de proteine cu eliminare crescută de N) preletală, ca o ultimă licărire de viaţă, dar ea



Scanned with OKEN Scanner

nu e constantă. Mai constant se produce o reducere progresivă a metabolismului bazal, datorită insuficienței tiroidiene, pînă la o cifră variabilă individual, sub care nu mai scade. La aceasta îl surprinde moartea. Este ceea ce Pflüger a denumit, adaptarea metabolismului la necesitate, o stare de încetinire a tuturor proceselor vitale în lipsă de suport energetic. Temperatura corpului este scăzută, și adesea subnormală, chiar în cazuri de infecție. Travaliul cardiac și cel muscular este încetinit, bolnavul este palid, deosebit de sensibil la frig prin vasoconstricție periferică.

Un alt fenomen, legat de denutriția proteică este sensibilitatea crescută la infecție. Este o realitate, care ține însă și de alți factori : scăderea funcției antitoxice a ficatului, glandelor endocrine, tonusului general al organismului, lipsei de igienă, fiindcă este lucru precizat că γ-globulinele, suportul anticorpilor, nu scad în inaniție decît foarte puțin. Scad simțitor serum-albuminele, α- și β-globulinele.

Edemele de foame nu se întîlnesc constant. Ele sînt în legătură și cu bogăția în sare a lichidelor ingerate. Cu apa simplă de ingestie sînt rare. Metabolismul mineral urmează din aproape pe cel al azotului, cu unele particularități. $P^{+}$ înregistrează același bilanț negativ, dar se elimină proporțional în mai mare cantitate. $Ca^{++}$ se elimină de 10 ori mai mult decît $P^{+}$, mergînd pînă la osteoporoză și osteomalacie. Surplusul față de $P^{+}$ arată că nu se elimină numai sub formă de fosfați de calciu, ci și de carbonați de calciu.

Curba ponderală scade progresiv, la început prin dispariția grăsimilor, apoi a proteinelor de depozit (cantitate mică) și apoi a celora de constituție, variabil după organ : mușchi 12%, ficat 16%, tract digestiv, splină, pancreas 14%, sînge 6%, rinichi 1%, inimă 0,5%, iar restul organelor, între care și creierul 0,5% (Addis). În a 40-a zi de inaniție s-au constatat pierderi în jurul a 25%, în faza letală 60—65% din greutatea inițială.

Din datele lui Addis și alți autori (Voit), se poate constata că multă vreme în inaniție se menține un metabolism normal la nivelul creierului și inimii, cu pierderi minime în greutate. Pavlov a explicat fenomenul prin reflexe trofice protectoare. Biochimic, se explică prin ritmul și intensitatea metabolismului celular variabil în fiecare organ, mai activ în celula nervoasă și miocardică. Glandele endocrine urmează din aproape în inaniție destinul celor două organe. Suprarenala înregistrează o hipertrofie în faza de catabolism glucidoprotidic. În faze tardive (stadiul lezional al denutriției — Pavel) se observă o involuție tiroidică, suprarenală și gonadică.

Practica ne arată că fazele de denutriție avansată, pe care le-am numit pluricarențiale, cu toate eforturile terapeutice, nu le putem redresa convenabil preoperator și sîntem nevoiți adesea să operăm în condiții precare. Cînd bolnavul răspunde parțial la terapeutică, putem vorbi cel mult de alegerea unui moment operator optim. De altfel, nici nu trebuie așteptat mai mult, după cum se poate și contraindica intervenția din cauza alterării ireversibile a stării generale. La bolnavul grav, oricît s-ar încerca compensarea pierderilor, nu se reușește integral, dacă persistă leziunea cauzală. Am putea situa contraindicațiile de teren metabolic, de stare generală alterată, alături de tarele viscerale grave : cardiace, respiratorii, hepatice,



Scanned with OKEN Scanner

renale, suprarenale etc., mărginindu-ne la soluţii paliative sau numai la tratamente simptomatice. Bolnavul ar rămîne însă în acest caz un condamnat.

Desigur că toate aceste condiţii : de indicaţii şi contraindicaţii depinzînd de starea generală, de riscul anestezic şi operator, de alegerea momentului optim, de tactică şi tehnica intervenţiei şi, după cum vom vedea, de îngrijiri speciale postoperatorii, sînt cunoscute în funcţie de experienţă personală de către fiecare chirurg. Noi nu facem decît să le reactualizăm într-o formă scrisă, mai concretă şi, am dori, mai optimistă. Considerăm necesar acest lucru într-o perioadă în care responsabilitatea medicală în toate ţările din lume creşte, ameninţînd să devină exagerată. Din această cauză, chirurgul este înclinat să extindă capitolul contraindicaţiilor şi să lipsească unii bolnavi gravi de ultima şansă. Un joc în dublu sens, periculos şi pentru bolnav şi pentru medic. El nu poate fi oprit decît printr-un surplus de credit acordat chirurgului. La rîndul său chirurgul îşi va dezvolta activitatea în spiritul unei depline conştiinţe profesionale şi sociale.

Privind în trecut, trebuie rememorat că medicina din toate timpurile nu a fost numai ştiinţă şi că nici azi nu a ajuns la sensul absolut al acestui stadiu. Ea este în acelaşi timp : ştiinţă, artă şi conştiinţă (Head, Hand, Heart : formula celor trei „H"). Fiecare chirurg posedă aceste trei calităţi în proporţii diferite : unul este înclinat mai mult spre ştiinţă, altul se remarcă prin aptitudini practice deosebite, altul le depăşeşte pe primele prin conştiinciozitate şi meticulozitate. Ansamblul însă trebuie să fie satisfăcător, să depăşească o anumită medie. Latura ameninţată să rămînă în urmă este cea ştiinţifică. Ea trebuie cel mai mult ajutată prin lucrări de sinteză. Altfel nu poate fi cuprinsă. Într-o privire fugară, există la ora actuală în lume, în afară de tratate şi monografii, nu mai puţin de 36 000 de reviste medicale. Dintre acestea o bună parte sînt chirurgicale. Se concepe chiar un organ central de triere şi sistematizare. Deocamdată, în cele mai multe ţări, problema se rezolvă prin lucrări de ansamblu cu colaborări multiple, chiar dacă nu sînt perfect omogene. Ele trebuie să-i servească de informare medicală şi de orientare în munca de bază : actul operator şi controlul periodic al rezultatelor pentru ameliorarea neîncetată a muncii lui.

## NOŢIUNI GENERALE ŞI SPECIALE DE METABOLISM

Cele patru funcţii principale ale nutriţiei : energetică, plastică, catalitică şi de depozit, se exercită în cadrul unui ciclu de reacţii fizicochimice în lanţ, denumit metabolism, echivalat de unii autori cu nutriţia şi constituit din două etape :

a) de import şi asimilaţie, în faza ascendentă sau anabolică ;

b) de dezasimilaţie şi eliminare, în faza descendentă sau catabolică.

Numai în cadrul acestui schimb continuu sînt posibile funcţiile specifice ale substanţei vii. Ele au fost empiric semnalate de Galien prin amestecul în organism a celor patru umori. Faza ştiinţifică începe cu descoperirea lui Lavoisier şi Laplace : formarea căldurii animale este rezultatul arderii carbonului în organism, ca şi în procesul de ardere banal : „Omul este o lumînare care arde".



Scanned with OKEN Scanner

Mai tîrziu Liebig descrie cele trei principii alimentare glucide, protide şi lipide, Joule şi Mayer descoperă legea transformării unei forme de energie în alta după formula 1 calorie mare = 427 kg/m (echivalentul mecanic al căldurii) şi legea conservării energiei totale în univers cu posibilitatea trecerii uneia în alta, pe care Voit, Pattenkafer şi Rubner o aplică fiziologiei animale, sub forma izodinamismului specific.

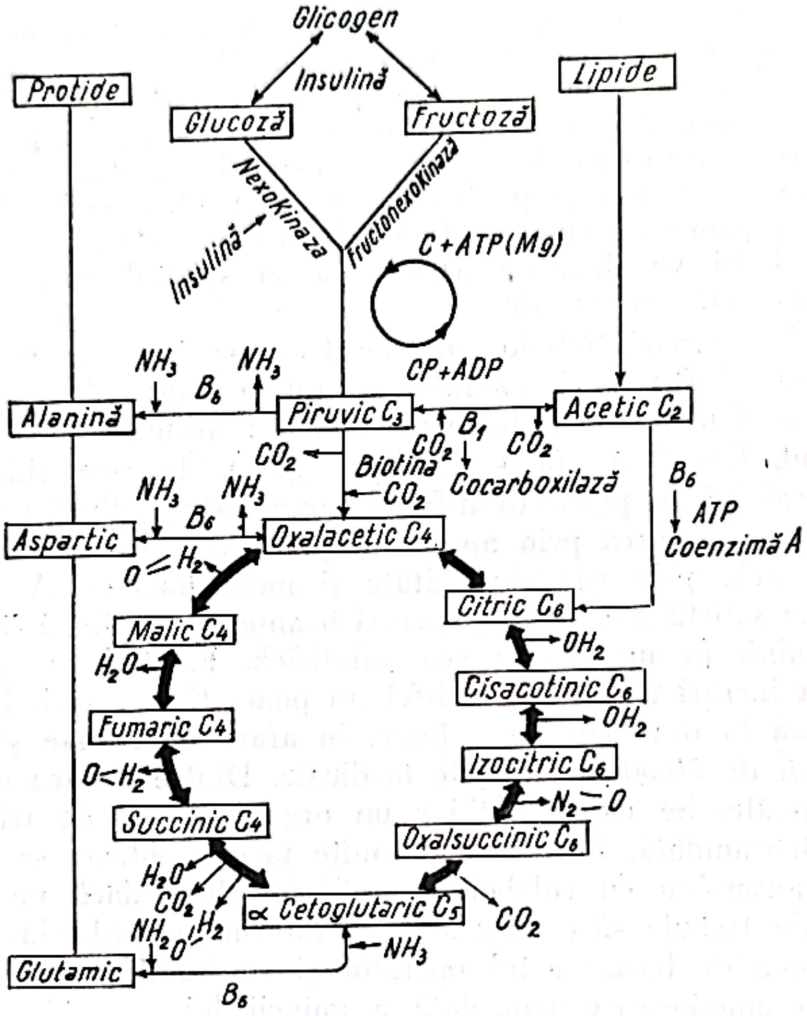


*Fig. 1.* — **Ciclul Krebs.**

În felul acesta, fiecare substrat alimentar are un metabolism al său, deşi de-a lungul metabolismului general al organismului se petrec o serie de interferenţe. Aceste interferenţe se desfăşoară la nivelul ciclului lui Krebs, „adevărată maşină de măcinat" şi de resintetizat alimente, simplificate de treapta de : monozaharide, acizi aminaţi, acizi graşi şi alţi compuşi intermediari. În realitate se manevrează cu 25—29 de acizi aminaţi, 16—20 de acizi graşi şi 6 monozaharide.

Figura vrea să arate că pornindu-se de la oricare din principiile nutritive, se pot face schimburi dintr-unul în altul la nivelul acidului piruvic. Pătrunderea mai departe în ciclul tricarboxilic Krebs, producător de energie şi de deşeuri, se face cu ajutorul fosforilărilor succesive prin ATP (adenosintrifosfat). Ionul $Mg^{++}$ apare indispensabil în ciclul ATP. Acizii aminaţi glicoformatori (alanina, acidul aspartic, acidul glutamic)

au nevoie pentru eliminare, de piridoxină (vit. $B_6$), iar lipidele, de coenzimă A sau acid pantotenic.

În acest sens, în practică, pornindu-se de la fructoză (levuloză) care se metabolizează fără intervenţia insulinei, dar cu aceeaşi valoare calorică de 4 cal/g ca şi glucoza, cu aceeaşi doză zilnică de 200—300 g se satisface aproape în întregime metabolismul bazal. Pentru completare, se adaugă acizi aminaţi ca glutation sau acid aspartic.

Dacă nu se pot adăuga lipidele, se utilizează cele din depozitul organismului fără nici un neajuns. Terapeutica modernă adaugă alimentaţiei parenterale: ATP, $Cl_2Mg$, piridoxină, coenzimă A, cocarboxilază, acid pantotenic. Huguenard dă acestui complex nutritiv numele de supercarburant.

## METABOLISMUL GLUCIDELOR

Pentru nutriţia bolnavilor chirurgicali este importantă noţiunea că într-un regim echilibrat, glucidele sînt cele mai numeroase, fiind în proporţie de 3—4 ori mai mare decît proteinele. În afară de rolul caloric, energetic şi de protector pentru proteine, hidraţii de carbon îndeplinesc şi alte funcţii metabolice: previn cetoacidoza, ajutînd arderea completă a lipidelor şi protidelor, ajută sinteza în proteine a acizilor aminaţi indispensabili organismului; se depun ca glicogen în ficat şi muşchi. „Dar glucidele puse în rezervă la mamifere nu satisfac nevoile energetice ale organismului decît pentru cîteva ore“ (Cahn). Mai departe, se recurge la neoglucogeneză. De aci indicaţia precoce şi susţinută a utilizării glucozei în chirurgie, de atîtea ori uitată şi reluată. „Ultima ofensivă dusă de Laborit şi alţi autori, fundamentată experimental, se dezvoltă larg, interesînd pe anesteziști, reanimatori şi pe chirurgi. Unii o utilizează fără să spună, dar toată lumea e convinsă că bolnavul trebuie hrănit“ (Jouany).

Din punct de vedere chimic şi metabolic, monozaharidele: glucoza, fructoza, galactoza, sau polizaharidele: amidonul, zaharoza, lactoza, sînt toate depozitate la nivelul ficatului într-o formă comună — glicogenul. Cea mai mare putere de polimerizare şi de a forma glicogen o are fructoza (de două ori şi jumătate mai mult decît glucoza). Cel mai rapid se absoarbe pe cale intestinală galactoza, apoi glucoza şi apoi fructoza. Circulaţia sanguină a glucidelor se face numai sub formă de glucoză. fie că merge centripet către polimerizare la nivelul ficatului sau muşchilor, fie centrifug spre ţesuturi, pentru consum. Ficatul poate înmagazina pînă la 150 g glicogen şi o cantitate egală pot înmagazina muşchii. Deci rezerva glucidică a organismului se cifrează la aproximativ 300 g de glucoză. Noţiunea este deosebit de importantă pentru terapeutică. Cantităţile de glucide pe care le administrăm obişnuit sînt mult sub limita utilă. Ţinînd seama că le administrăm adesea cu insulină în doză de 1 u. pentru 2—10 g glucoză (în mod fiziologic pancreasul furnizează 1 u. la 50 g) şi că aceasta activează consumul instantaneu, am putea merge pînă la cantitatea de 500 g substanţă chimică pură ca doză maximă. Numai peste această cifră, cînd depozitele sînt suprasaturate, glucidele se transformă în lipide. Ritmul de transformare, demonstrat de izotopi,



Scanned with OKEN Scanner

este mult mai rapid decît se bănuia. Transformarea în protide se face într-un ritm mai lent şi e mai puţin economică, de altfel ca şi neoglicogeneza protidică.

Amintim că administrarea unor doze mari de glucoză are ca dezavantaje: marea cantitate de apă necesară pentru prepararea soluţiilor, la care se adaugă apa de producţie endogenă, provenită din combustia moleculelor de glucoză, iritarea şi sclerozarea venelor, care se produc dacă soluţia nu este injectată pe sondă de politen. Se preconizează azi polarizarea catodică pentru a înlătura acest neajuns. Hiperglicemia şi, uneori, glicozuria, care se instalează după administrarea în cantităţi mari de glucoză, nu au nici o gravitate, ele revenind la normal în decurs de cîteva ore. Se citează, de asemenea, tulburări nervoase de tip *„delirium tremens“*, la concentraţii care se apropie de 50%. La cardiacii în hiposistolie, predispune la edem pulmonar prin hiperhidratare extracelulară trecătoare, pînă la consumul în celule.

Ca efecte asociate favorabile, glucoza excită peristaltismul şi accelerează tranzitul intestinal, creşte diureza, încît se observă mult mai puţine oligoanurii postoperatorii de la difuzarea ei largă în terapeutică, creşte debitul sistolic şi ridică tensiunea arterială, ameliorează funcţia sistemului nervos, pentru care este elementul energetic aproape exclusiv. Creierul consumă glucoza cel mai repede din toate ţesuturile, în proporţie de 60 mg/minut (3,6 g/h).

Funcţia miocardului este, după substanţa nervoasă, cea mai sensibilă la lipsa de glucoză. Miocardul se comportă puţin deosebit de muşchii periferici, făcînd mai mari depozite de glicogen, consumînd în aerobioză nu numai glucide, dar şi acid lactic, piruvic şi corpi cetonici. Insulina dublează consumul de glucide de către miocard. În afară de rolul energetic, glucoza este un repolarizant al fibrei miocardice şi al fibrei netede din peretele vascular, reface excitabilitatea vaselor epuizate adeseori de suprasolicitarea adrenalinică, măreşte presiunea sistolică, dar cu bradicardie. Dă efecte uneori spectaculoase în tratamentul sincopei, la început şi, de asemenea, în stările de şoc al căror tratament actual nu se mai concepe fără administrări discontinuie de glucoză hipertonică.

În concluzie: rol energetic de 4,1 calorii pe g, repolarizant, tonic miocardovascular, diuretic, detoxifiant la nivelul ficatului; după oxigen şi apă, glucoza s-ar putea considera al 3-lea element indispensabil organismului.

## METABOLISMUL LIPIDELOR

Lipidele se oxidează pentru a elibera energie, iau parte la sinteza lipidelor tisulare, se înmagazinează în ţesuturi, au masă mică pentru valoarea calorică pe care o dezvoltă şi conţin vitaminele liposolubile A, D şi K. Se găsesc în organism sub formă de: grăsimi simple (gliceride), fosfolipide conţinînd acid fosforic, baze azotate şi steroli (de tipul colesterinei).

O dată absorbite la nivelul mucoasei intestinale, după ce trec prin ficat, grăsimile, în parte se oxidează, în parte intră în constituţia celulelor, greu mobilizabile chiar în inaniţie, cea mai mare parte se depun în proporţiile următoare: panicul 50%, loji renale 15%, mezenter, epiploon, spaţiu retroperitoneal 15%, spaţii intermusculare 5% (Houssay).



Scanned with OKEN Scanner

Alimente care conţin grăsimi: uleiul de măsline 100%, untura 94%, untul 84%, margarina 83%, nucile 55%, carnea 30%, brînza 20%.

Este de semnalat că aşa cum există acizi aminaţi esenţiali, există şi acizi graşi indispensabili sănătăţii şi creşterii. Lipsa lor din alimente (lapte, unt, uleiuri vegetale) duce la nanism cu sclerodermie, caşexie şi moarte pretimpurie. Aceşti acizi graşi nesaturaţi sînt: acidul linoleic, linolenic şi arahidonic. Acizii graşi saturaţi sînt sintetizaţi de organism. Dintre grăsimile complexe cele mai importante sînt fosfolipidele care, pe lîngă acizii graşi şi fosfor, conţin şi alţi constituenţi, dintre care unii cu rol de protecţie hepatică, cum este colina din lecitină. Fosfolipidele ca şi glicolipidele joacă un rol important în metabolismul substanţei nervoase. Grăsimile au avantajul că digerîndu-se, absorbindu-se şi metabolizîndu-se încet, constituie un rezervor caloric retard, de bază, pentru consumul glucidoprotidic şi sînt singurul aliment care se depozitează, ca atare, în stare anhidră.

Depozitul în grăsimi al organismului este de aproximativ 10%, ceea ce ar reprezenta 6—10 kg, şi la ele se face apel ca furnizor principal de energie după consumul micului depozit de 300 g glicogen şi aşa-zisul depozit de proteine, „poolul" proteic de aproximativ 2 000 g. Este de amintit, de asemenea, că 6% din lipidele organismului se găsesc depozitate în ficat. În steatoză (ficat gras), se pot depozita însă pînă la 40 şi chiar 50% din toate grăsimile organismului.

În principiu, lipidele se oxidează pînă la $CO_2$ şi $H_2O$, producînd 9,3 calorii pe gram, dublu decît glucidele şi decît protidele. În realitate nu sînt cunoscute nici azi pe deplin toate procesele de oxidare şi nici coeficientul exact de utilizare al grăsimilor. Studii recente arată că ficatul este sediul principal în metabolismul acizilor graşi, iar cei secundari sînt rinichiul, plămînul şi muşchii.

Prima fază este o β-oxidare (Knoop), ruperea alternativă din 2 în 2 (în carbonul β) a acizilor graşi, rezultînd trei metaboliţi intermediari: acidul acetil-acetic, β-hidroxibutiric şi acetona; corpii cetonici (deşi cel de-al doilea nu are funcţie cetonică). Într-o dietă cu glucide suficiente, grăsimile se oxidează în cantitate mică, restul se depun. Acest sistem preferenţial l-a făcut pe Rosenfeld în 1906 să afirme că „grăsimile se ard la focul hidraţilor de carbon".

Corpii cetonici mai departe se ard la nivelul ţesuturilor, fără glucide şi fără insulină, pînă la $CO_2$ şi $H_2O$.

Cu mult cel mai important dintre corpii cetonici este acidul acetil-acetic, cu rol de punte de trecere în diversele metabolisme intermediare şi cu posibilitatea de a se transforma în acid acetic activat, acid acetic legat de coenzima A. Descoperită de Linden în 1951, acetilcoenzima A (Ac. COA) deţine majoritatea carbonului substraturilor alimentare. Legată de sulf (Ac. SCOA), constituie una din legăturile macroergice de cea mai mare importanţă în economia chimică a întregului organism.

## METABOLISMUL PROTEINELOR

„Proteim" în greceşte înseamnă „sînt primul". Într-adevăr, proteinele sînt singurele principii alimentare cu rol plastic, fără de care nu ar fi posibilă creşterea, repararea uzurii tisulare şi menţinerea greutăţii



Scanned with OKEN Scanner

corpului. Este evident rolul lor în repararea denutriției de orice cauză, inclusiv cea chirurgicală. Socotim de ajuns să semnalăm aforismul : toate cicatricele noastre nu sînt decît înlănțuiri de proteine, de acizi aminați, de fibroblaști.

Sînt elemente cuaternare, conținînd în molecula lor pe lîngă $C^-$, $O^-$ și H și $N^+$. Cînd se adaugă și alte grupuri, proteinele devin complexe : nucleoproteine, lipo-, fosfo-, glicoproteine.

Originea proteinelor este vegetală și animală, ultimele avînd o valoare biologică mai ridicată. Organismul animal nu este capabil să sintetizeze proteine, ci le însușește din vegetale. Omul fiind și carnivor își apropie ambele forme de proteine de-a gata sintetizate. Chimic, proteinele sînt substanțe amfotere, conținînd în molecula lor o grupare carboxilică COOH și una aminică $NH_2$ cu funcție de bază slabă, cu greutate moleculară mare de la 45 000 (ovoalbumina) la 6 000 000 (hemocianina). Prin hidroliză se descompun în : proteoze, peptone, polipeptide și în cele din urmă în acizi aminați, unitatea structurală. Sînt cunoscuți între 25—29 de acizi aminați, dintre care 10 sînt considerați esențiali : arginina, histidina, izoleucina, leucina, lizina, metionina, fenilalanina, treonina, triptofanul, valina.

Ei nu pot fi sintetizați în organism și trebuie aduși prin aport exogen alimentar. Acizii neesențiali pot rezulta din metabolismul intermediar : alanina, acidul aspartic, citrulina, cistina, acidul glutamic, glicina, acid hidroxiglutamic, hidroxiprolina, norleucina, prolina, serina, tirozina.

Este de semnalat că proteinele vegetale conțin un număr mai mic de acizi aminați decît cele animale, și au din această cauză o valoare biologică mai mică, dar ele au elemente minerale și vitamine în proporție mai mare favorizînd digestia și eliminarea, prin reziduul mare pe care îl formează în lumenul intestinal.

Dezavantajul proteinelor incomplete este că nu ajută creșterea (gliadina, legumina), iar unele nici menținerea greutății corporale (zeina, gelatina). Apreciată experimental, valoarea biologică a proteinelor din alimente ar fi în ordine descendentă următoarea : carne de vacă, rinichi, ficat, mușchi, lapte (lactalbumina, cazeina), ouă (ovalbumina, ovovitelina), carnea de pește, făina de orez, de grîu (gluteina, gliadina), fasolea, mălaiul, soia.

Proteinele animale sînt calitativ superioare și prin aceea că au o digestibilitate mai mare (95%), ceea ce înseamnă că numai 5% se pierd în timpul digestiei.

*Depozitul de proteine.* Se formează în urma unui bilanț pozitiv de azot, adică intrări mai mari, decît eliminări. Ținînd seama că excreția la un adult întrunește aproximativ 16 g N și că 1 g de N eliminat corespunde la 6,25 g proteine, ingestiile trebuie să fie aproximativ de 100 g proteine pe zi (16 × 6,25), ceea ce ar reprezenta 1 g — 1,5 g proteine pe kilocorp și pe zi. Acesta ar fi un bilanț echilibrat. Un minimum proteic cere un consum de 30—60 g proteine, un optimum aproximativ 120, cu unele variații individuale. Proteinele în surplus, deși faptul este discutabil, se pare că se depozitează totuși în ficat, în mușchi, în țesutul subcutanat și chiar în proteinele plasmatice crescîndu-le valoarea în acizi aminați, ceea ce ar explica de ce în inaniție continuă să se



Scanned with OKEN Scanner

piardă azot. Tot acest capital proteic este inclus în proteinele de rezervă. O parte din acest capital este uşor de mobilizat către proteinele sanguine pe care le cresc în proporţie de 30/1 ; cu alte cuvinte se consumă 30 g proteine tisulare pentru a creşte proteinemia cu 1 g. Ţinînd seama şi de necesităţile calorice, pentru a realiza acest proces, este nevoie de un bogat aport exogen, altfel se înregistrează pierderi în greutate între 150—200 g pe zi.

Nevoia protidică zilnică de 1—1,5 g pe kilocorp este crescută în caz de boală pînă la 2,3 şi chiar 4 g. Determinări făcute de Boulvin, în unele afecţiuni chirurgicale, arată că la o operaţie de hernie, nevoia

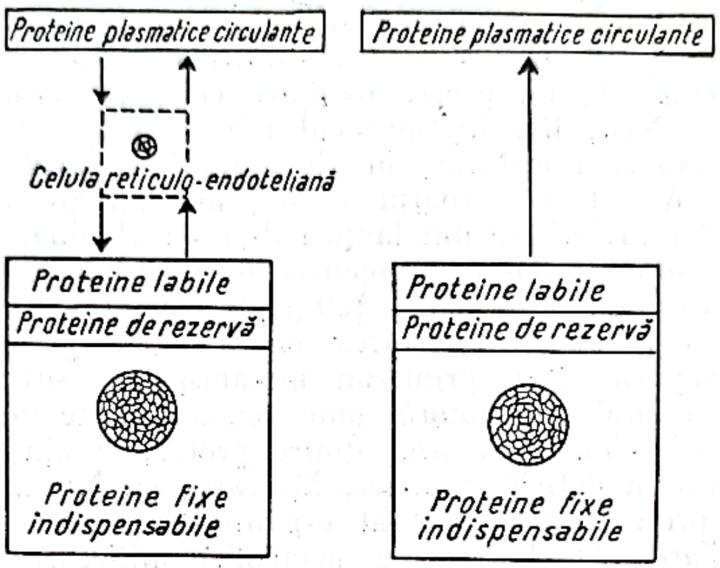


***Fig. 2.*** — **Schimburile dintre proteinele tisulare şi plasmatice (după Pettinari-Dagradi-Whiple)**

de proteine zilnică creşte la 1,83 g/kilocorp, într-o colecistectomie la 2,13 g/kilocorp, într-o gastrectomie la 2,74 g/kilocorp, într-o ocluzie la 3,05 g/kilocorp, într-o arsură intensă la 4,27 g/kilocorp etc.

O importanţă crescîndă în medicină şi în biologie în general o au nucleoproteinele. Se găsesc în citoplasmă şi nucleoli, dar în special în nucleu (cromatina), fiind alcătuite dintr-o proteină cu molecula mică din grupul protaminelor sau histonelor cu funcţie bazică şi un acid nucleic. Acizii nucleici la rîndul lor sînt alcătuiţi dintr-o bază azotată (purinică sau pirimidinică) o pentoză (riboza) şi un grup fosforic.

După componenţa glucidică, se disting două feluri de acizi nucleinici : ribonucleici, vegetali, sau zimonucleici, simbolizaţi prin (ARN) şi dezoxiribonucleici, de origine animală sau timonucleici (ADN). În natură se găsesc în cărnurile tinere şi în viscere : timus, pancreas, ficat, rinichi, creier, ganglioni, iar în vegetale : fasole, mazăre, spanac. O serie de baze purinice se găsesc în cafea, ceai, ciocolată, cacao.

Multă vreme fiziologia nu s-a ocupat decît de catabolismul proteic. Graţie izotopilor şi acizilor aminaţi marcaţi s-a putut studia şi sinteza proteinelor. Sediul principal al acestui proces este ficatul (50%), rinichiul, creierul, muşchiul şi, interesant, mucoasa intestinală, chiar pentru acizii aminaţi introduşi parenteral. La om sinteza proteinelor tisu-



Scanned with OKEN Scanner

lare este de aproximativ 100 g pe zi. Proteinele sanguine după plasmafereză (spoliere experimentală) se refac în decurs de 15—20 de zile. Sînt ignorate aproape în totalitate procesele intime de sinteză proteică ; nu se cunosc decît rezultatele şi procesele acizilor aminaţi.

O proporţie de aproximativ 20% din acizii aminaţi, absorbiţi la nivelul mucoasei intestinale sau injectaţi parenteral, trec nemodificaţi prin ficat în circulaţia generală şi sînt utilizaţi ca atare de ţesuturi în sinteza proteică. Însăşi această utilizare nu este integrală. Sînt reţinuţi în raport cu nevoile tisulare, cu deficitul proteic. O altă parte sînt eliminaţi prin urină nemodificaţi. Alta se reîntoarce în ficat.

Cea mai mare parte a acizilor aminaţi — 80% — este deci reţinută de ficat. Aci începe catabolismul. Se înlănţuie patru procese : dezaminarea, transaminarea, transmetilarea şi transamidarea.

*Dezaminarea* este un proces oxidativ enzimatic prin care se desprinde gruparea $NH_2$. Rezultă un acid gras (cetoacid care se arde în scop energetic sau se transformă în glucoză). Amoniacul se elimină sub formă de uree. Aceasta este soarta acizilor aminaţi glicoformatori, alcătuiţi în marea lor majoritate din lanţuri drepte : alanina, acidul aspartic, glicina, cistina, serina, prolina. Proporţia neoglicogenezei proteice într-o dietă echilibrată este de 58 g pentru 100 g proteine.

*Transaminarea* este transferarea enzimatică (sub influenţa transaminazei) a grupării $NH_2$, printr-un mecanism de suveică de pe un aminoacid pe un altul, cu ajutorul unui cetoacid. Este un proces comun şi frecvent în schimburile de azot dintre proteinele alimentare, tisulare şi sanguine, chiar în deficite proteice. Marcarea cu $N^{15}$ arată acest echilibru dinamic proteic permanent al organismului.

*Transmetilarea.* Unele procese metabolice utilizează gruparea metil ($CH_3$). Furnizori de grupări metilice în organism sînt : colina, metionina, betaina. Transmetilarea constă tocmai într-un transfer al grupărilor metil de pe donatori pe alţi acizi aminaţi acceptori.

*Transamidarea* este un proces mai complex, constînd în transferul concomitent al unei grupări aminice ($NH_2$) şi alta iminică (NH) ($NH_2 — C = NH$).

Avînd posibilităţi mari de mobilizare a acizilor aminaţi, este evident că organismul poate să transfere şi să mobilizeze proteinele de care are nevoie.

Produşii finali de catabolism : ureea, amoniacul, acidul uric, creatinina, acidul hipuric, cistina, indolul, scatolul sînt excretate în cea mai mare parte prin urină (numai 1—2 g din azotul alimentar se elimină pe cale intestinală). Dozajul lor sanguin şi urinar constituie un control al metabolismului proteic şi relativ un bun martor sanguin al gradului de intoxicaţie în agresiunile grave.

## METABOLISMUL APEI ŞI ELECTROLIŢILOR

*Generalităţi.* Apa în organismul uman îndeplineşte trei roluri principale :

a) este element plastic de prim ordin, deţinînd 2/3 din greutatea corpului ca apă de constituţie, inbibiţie, capilaritate, *intracelular ;* ca lichid ce umple spaţiile lacunare, *interstiţial ;* ca fluid circulant şi suport

pentru proteine, globule, săruri, *intravascular*. Este de accentuat asupra importanței spațiului interstițial, care, prin situația lui de punte de legătură între vase și țesuturi, ca și prin compoziția sa cea mai constantă în electroliți, joacă rolul de pivot al osmoreglării și de amortizor al dezordinelor hidroosmotice intra-extracelulare ;

b) este solvent și vector universal al lichidelor biologice atît în circulația verticală, cord-rinichi, cît și în cea orizontală, în dublu sens : vase-interstiții, celule și invers, celule-interstiții-vase (marele con capilar) ;

c) și, în sfîrșit, apa este reactiv chimic din cele mai folosite în infinitatea de reacții chimice pe care le încearcă celula, ca element constitutiv de bază al edificiului lumii organice.

*Circulația apei și electroliților.* În virtutea unei reminiscențe filogenetice, celulele organismului sînt scăldate în apă, dar apa, după expresia lui Polonovski, trebuie să fie curgătoare și, într-adevăr, schimburi continui se petrec între exterior și lichidele interne, între compartimentele hidrice înseși.

M. Balș dă o imagine sugestivă asupra complexității circulației hidrice în organism, arătînd că în vasele sanguine cei 3—4 l de apă plasmatică realizează o trecere de 7 000—8 000 l în 24 de ore prin inimă, din care 4 000—5 000 l se extravazează în capilare și reintră în torentul circulator. O cantitate asemănătoare trece din interstiții în celule și se reîntoarce. Apa intrată pe cale digestivă trece în sînge și din sînge reajunge în tubul digestiv prin salivă 1 500 ml în 24 de ore, prin sucul gastric 2 500 ml, bilă 500, suc pancreatic 700, suc intestinal 3 000, pentru a se resorbi din nou în sînge în cantitate totală de aproximativ 10 000 ml/24 de ore. Circulația la nivelul rinichiului este la fel de activă : 900 l sînge traversează glomerulii în 24 de ore. Din aceștia se formează 180 l urină primitivă, ultrafiltrat glomerular. Din aceștia 179 l/24 de ore se reabsorb în lungul tubului urinifer, pentru a rămîne să fie eliminat numai 1 l de urină definitivă. Circulația electroliților nu este mai puțin complexă. În 24 de ore traversează rinichiul aproximativ 1 400 g electroliți.

*Bilanțul apei.* Circuitul apei cu exteriorul se stabilește prin intrări și ieșiri, rezultatul exprimîndu-se prin bilanț. În condiții fiziologice, bilanțul apei este menținut constant prin egalitatea dintre intrări și ieșiri, dată importantă după care se conduce în practică hidratarea.

Apa provine în organism din trei surse care converg către spațiul extracelular : băuturi (1 200 ml), alimente (1 000 ml), formînd împreună apă exogenă și combustiile metabolice (300 ml), care constituie apă endogenă. Eliminarea ei se face prin rinichi 1 400 ml, perspirație 1 000 ml (plămîn 500 + piele 500 ml) și fecale 100 ml.

| *Intrări* | | | *Ieșiri* | |
|---|---|---|---|---|
| Apă exogenă : | Băuturi . . . | 1 200 ml | Eliminare urinară . . | 1 400 ml |
| | Alimente . . . | 1 000 ml | Perspirație . . . . | 1 000 ml |
| Apă endogenă : | Apă de combustie . . | 300 ml | Fecale . . . . | 100 ml |
| | | 2 500 ml | | 2 500 ml |

Se poate constata că ingestia de lichide, ca și eliminarea urinară, constituie supapele de siguranță ale bilanțului hidric și din această cauză ele au fost denumite „porțiuni hidrice ajustabile". Ca normă generală, apa eliminată extrarenal echivalează cu cea din alimente, în timp ce apa excretată prin rinichi este echivalentă cu băuturile.



Scanned with OKEN Scanner

Dată fiind importanța diurezei ca porțiune hidrică ajustabilă, rinichiul trebuie bine apreciat funcțional înaintea oricărei operații mai mari.

Eliminările intestinale, însoțite de o pierdere mică de electroliți, nu capătă importanță decît în cazuri patologice (diaree, enterocolite).

Pierderile prin perspirație (vaporizare, iradiație, convecție și conducție), împărțite în mod egal între piele și plămîni, sînt în strînsă legătură cu mecanismul de termoreglare și depind de intensitatea metabolismului, fiind proporționale cu suprafața și greutatea corporală (14,4 ml apă/kilocorp/24 de ore), ceea ce fac circa 1 000 ml zilnic. Trebuie deosebite pierderile hidrice prin perspirație de cele prin transpirație, care este un fenomen extrafiziologic însoțit de eliminare variabilă de electroliți. Perspirația este un fenomen fizic de osmoză, iar transpirația, un fenomen activ secretor, care peste anumite limite devine patologic, intrînd în calculul pierderilor anormale.

*Bilanțul electrolitic.* Bilanțul electrolitic este necesar menținerii izotonicității lichidelor organice și pH-ului. Fiecare electrolit și fiecare sare își are circuitul său cu exteriorul, un bilanț, dar clorura de sodiu este cea mai distinctă, fiind singura sare care în condiții fiziologice se adaugă în alimentație, toate celelalte găsindu-se în proporții suficiente într-o dietă mixtă proteinovegetariană. Că este vorba de o necesitate organică, intervenită o dată cu trecerea omului de la alimentația carnivoră la cea vegetariană, așa cum susține Bunge, sau că este vorba numai de o îndelungată obișnuință organicizată, aceasta este mai puțin important. Practic, se constată că organismul uman are nevoie zilnic de o cantitate brută de 9—15 g sare, într-un regim mixt. Regimul vegetarian aduce o mare cantitate de potasiu, cu eliminare de Na.

## *Patologia hidroionică*

O vom rezuma la schema următoare :

| | | |
|---|---|---|
| Dishidrii pure sau elementare | deshidratare | extracelulară |
| | | celulară |
| | | globală |
| | hiperhidratare | extracelulară |
| | | celulară |
| | | globală |
| Dishidrii asociate (sau complexe) | hiperhidratare extracelulară cu deshidratare celulară | |
| | deshidratare extracelulară cu hiperhidratare celulară | |

Sindroamele de hiper- și hipotonie osmotică.

*Nevoile zilnice de apă.* Un operat cu evoluție normală are nevoie de minimum 1 000 ml de apă pentru diureză și 1 000—1 500 ml pentru perspirație și transpirație, deci în total 2 500 ml în 24 de ore. Într-o operație mai laborioasă se pierd mai multe lichide, iar postoperator, în aceste cazuri, se înregistrează febră și polipnee, perspirația și transpirația fiind mai abundente. Cantitatea totală de apă va fi mare, 3 000—3 500 ml din care rinichiul va avea nevoie de 1 500 ml, iar pierderile extrarenale vor fi de 1 500—2 000 ml. Un bolnav grav deshidratat care a pierdut pînă la 6—10% din greutate, trebuie să primească pînă la



Scanned with OKEN Scanner

5—7 l lichid în 24 de ore. Acestea sînt cantităţile pe care le indică în medie bilanţul, dar, ţinînd seama de activitatea mineralocorticoidă crescută postoperator şi de faptul că deshidratarea este mai uşor suportată decît hiperhidratarea, practic, în toate cele trei categorii amintite se micşorează cantităţile cu 500—1 000 ml.

Pentru a evita hiperhidratarea, pericol permanent la bolnavul chirurgical, trebuie să se ţină seama şi de producţia de apă endogenă de catabolism, în proporţie de 75 g pentru 100 g de ţesut muscular, 35 g pentru ţesut adipos, 55 g pentru arderea a 100 g glucide (J. Le Brigand). Apa reţinută în focarele traumatice, inflamatorii, în exsudatele seroase, în lumenul tubului digestiv, toate acestea constituind cel de al „4-lea spaţiu", poate şi ca să fie resorbită în circulaţie, supraîncărcînd-o. Adeseori se elimină pe cale renală prin criză poliurică sau prin debaclu digestiv, dacă s-a reluat tranzitul. Asupra retenţiei de apă şi sare în focarele traumatice, inflamatorii, s-a atras atenţia clasic.

*Nevoile în elemente minerale pe zi:* 4—4,5 g $Na^+$; 4—6,5 g $Cl^-$; 2—4 g $K^+$; 1,2 g P; 0,9—1 g $Ca^{++}$; 0,020 g Fl; 0,1—0,20 g I; 0,0025 g Cu; 1,2 g Sulf; 0,32 g $Mg^{++}$. Calciul se găseşte cel mai mult în lapte 1,13 g/l; fierul în carne, măruntaie, gălbenuş de ou, cereale şi cel mai mult în nuci; iodul se găseşte de obicei, asociat sării alimentare.

## METABOLISMUL ŞI PATOLOGIA UNOR ELECTROLIŢI

Sînt arhicunoscute în chirurgie metabolismul şi patologia $Na^+$, $Cl^+$, $Ca^{++}$, I, P şi chiar a $K^+$. Consecinţe din cele mai utile au fost incluse în practică. În ultima vreme, se dă o mare atenţie $Mg^{++}$ şi $NH_3$ (amoniacului).

*Magneziul.* $Mg^{++}$ este indispensabil organismului prin două funcţii principale: a) participarea la excitabilitatea neuromusculară alături de $Ca^{++}$ şi antagonist cu $K^+$; b) participarea directă şi indirectă în majoritatea proceselor enzimatice. Lipsa totală experimentală a magneziului din alimentaţie, produce hiperexcitabilitate neuromusculară, spasticitate, convulsii, aritmie şi moarte, dacă nu se reintroduc în alimentaţie sărurile respective. Recent, datorită dozajului uşor la fotometrul cu flacără, s-a reluat studiul acestui ion. La om, carenţa de $Mg^{++}$ produce tremurături musculare, crampe, simptomatologie coreiformă, mişcări atetozice, confuzie mintală, delir, iar moartea se produce prin paralizie respiratorie.

Patologia prin deficit a $Mg^{++}$-ului interesează îndeosebi neuropsihiatria şi unele sindroame endocrine corticosuprarenale, acidozele diabetice, cirozele grave, iar excesul, insuficienţele renale. În intoxicaţiile acute cu $Mg^{++}$, antagonist este $Ca^{++}$. Carenţe cronice de $Mg^{++}$ se întîlnesc în toate stările de denutriţie.

Asupra distribuţiei în organism, $Mg^{++}$-ul se găseşte în toate cele trei compartimente. În lichidul celular, muscular se găseşte în proporţie de 18 mEq/l, în plasmă 1,5—2,5 mEq/l, în globulele roşii 3,5 mEq/l. Aproximativ 80% din $Mg^{++}$-ul seric este ionizabil, restul este coloidal legat de proteine.

Balanţa $Mg^{++}$-ului în organism se menţine prin absorbţie din tractusul intestinal superior, împreună cu $Ca^{++}$-ul. Este o absorbţie dificilă, care se face în cantităţi mici, lucru ce explică utilizarea ca purgativ salin.



Scanned with OKEN Scanner

Reţinerea în organism în mod normal, ca şi la bolnavii operaţi, urmează profilul $Na^+$-ului. Eliminarea $Mg^{++}$-ului se face în majoritate pe cale renală. Studiul excreţiei renale este însă destul de dificil, din cauza reabsorbţiei aproape totale la nivelul tubului urinifer. De altfel variaţiile absorbţiei intestinale, modificările în funcţie de metabolism, interrelaţiile cu ceilalţi ioni, fac studiul magneziului extrem de complex.

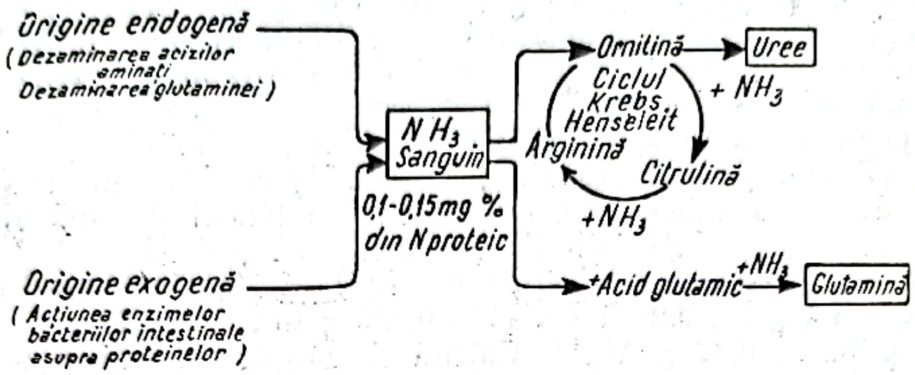


*Fig. 3.* — Ciclul Krebs-Henseleit de neutralizare, transfer şi eliminare a amoniacului (după Benhamou).

*Amoniacul* $NH_3$. În ultima vreme, clinicienii au început să se intereseze de metabolismul amoniacului, corp organic cu funcţie bazică. Se combină în acidoze cu acizi puternici în special cu HCl, după reacţia $H + Cl + NH_3 = NH_4Cl$.

Sursa principală a amoniacului o constituie celula. Toate ţesuturile îl fabrică, dar îl transformă în glutamină netoxică. O altă sursă este intestinul care îl produce sub influenţa florei amoniogenetice şi alta, bine cunoscută, amoniogeneza renală.

Asupra toxicităţii amoniacului s-au emis păreri mai vechi, dar numai în ultima vreme i se atribuie un rol deosebit, de endotoxină, în toate agresiunile şi, în special, în cele de interes chirurgical : şoc, arsuri, traumatisme, anurii postoperatoare etc., manifestîndu-se cu efecte depresive vasculare şi în special nervoase, mergînd pînă la comă.

Terapeutic, autorii anglosaxoni recurg recent la administrarea de acid glutamic, care prin transaminare se transferă în glutamină, netoxică, şi apoi în uree. Laborit utilizează sărurile de $K^+$ şi $Mg^{++}$ ale acidului aspartic. Acestea integrează mai uşor $NH_3$ în ciclul ornitinei şi ureii, iar pe plan celular favorizează repolarizarea membranei şi frînarea catabolismului proteic.

## TULBURĂRILE ECHILIBRULUI ACIDOBAZIC

Însoţesc obligatoriu carenţele alimentare. Este vorba, în special, de acidozele şi alcalozele metabolice. În operaţie, sub efectul anesteziei şi altor manevre actuale, pot surveni şi forme respiratorii, dacă bolnavul nu este perfect controlat.



Scanned with OKEN Scanner

În prezent, în afară de pH-metrie în clinică, se utilizează metode mai rapide de determinare a $CO_2$, alveolar și arterial : capnimetria, cediometria, microradiometria Astrup etc. Ele se dovedesc de o superioară eficacitate în toate formele de dezechilibru acidobazic, dar în special în acidozele hipotermiei profunde sub circulație extracorporală.

Capnimetria constă în analiza instantanee a $CO_2$ la gură, în infraroșu, la fiecare respirație, în mod continuu. Lacoste în 1954 a pus la punct un capnigraf cu răspuns rapid, al cărui traseu se proiectează mărit pe un ecran pe unul din pereți. În principiu, există un echilibru între p $CO_2$ alveoloarterial și orientarea e suficientă. În anesteziile și reanimările de durată mai lungă se poate însă insinua un decalaj între cele două presiuni de $CO_2$. În acest caz variațiile bruște ale p $CO_2$ alveolar invită un anestezist antrenat să ia măsurile pentru corectarea dezordinei respiratorii.

Cediometria măsoară tensiunea $CO_2$ în aerul expirat cu un aparat special denumit de Dorclas „Cediometru", dar el a putut fi adaptat să determine p $CO_2$ și în sînge și în plasmă. Analiza este simplă, fotometrică și dă rezultatele în timp de 1—5'. Microradiometria Astrup sau după tehnica Riley necesită puncție arterială și o aparatură mai costisitoare.

## CARENȚELE VITAMINICE

Carențele vitaminice, vitaminele și locul lor în terapeutică este îndeobște cunoscut. O literatură destul de completă și cu un trecut considerabil la ora actuală, le-a difuzat larg. În chirurgie, monografia Burghele, din 1944, îmbrățișează complet atît acțiunea generală, cît și cea locală a vitaminelor, încît puține date mai sînt de adăugat. De altfel, avitaminoze tipice, sindroame carențiale individualizate, nu mai întîlnim azi decît în circumstanțe speciale. Este vorba mai mult de deficite parțiale, de hipovitaminoze asociate denutriției generale. De aceea, ne vom mărgini la un tablou rezumativ care să înregistreze caracteristicile vitaminelor, principalele stigmate carențiale și noțiuni de terapeutică.

### TABLOU SINOPTIC AL VITAMINELOR

1. *Vitamina A* (Osborne, Hopkins 1913).

Se găsește în : grăsimi : smîntînă, unt, gălbenuș de ou, morcov (B. caroten), ficat.

Acțiune : antixeroftalmică, antiinfecțioasă, antitiroxinică, previne anomaliile congenitale, servește ca grup prostetic în metabolismul proteinelor.

Carența produce : oftalmie, hemeralogie, tulburări nervoase, scăderi în greutate.

Realizează și hipervitaminoze, cu manifestări cutanate și de dozaj : 1 UI = 0,6 mg 5 000 U pro die în medie. Preparate : dragee a 3 000 UI sau sol. a 30 000 U/1 ml = XXX picături.

„Vitamina B" în realitate un complex de vitamine hidrosolubile cu origine oarecum comună și acțiuni sinergice. „Complexul B" izolat de Elvehjenin 1948 cuprinde peste 12 factori, dar nu toți au o semnificație precisă în patologia umană.

2. *Vitamina $B_1$* = Tiamina : prima vitamină descoperită (bănuită) de Takaki ca lipsind la marinarii flotei japoneze hrăniți cu orez decorticat. Eijkman îi demonstrează existența în coaja cerealelor iar Funk în 1911 o izolează în drojdia de bere și-i dă numele de vit-amină, cre-



Scanned with OKEN Scanner

zînd că este o amină. Organismul nu o sintetizează, dar se găseşte foarte răspîndită în natură : vegetale (cereale, fructe), drojdia de bere, organe.

Acţiune : antinevritică periferică şi centrală, ia parte la formarea enzimelor fosfatice şi rol larg în metabolism. Sinergică cu Vit. C, antagonistă cu A.

Carenţa produce : inapetenţă pînă la anorexie, slăbire pînă la caşexie, astenie pînă la torpoare ; nevrite şi polinevrite (alcoolică, gravidică, de inaniţie), tulburări cardiace şi gastro-intestinale.

Dozaj : 1 UI = 3 mg ; 1—2 mg pro die. Preparate : fiole a 5 mg.

3. *Vitamina* $B_2$ = Riboflavina (Blyth 1879). Este compusă dintr-o riboză şi pigmenţi galbeni depozitaţi în lapte (lacto-flavina), gălbenuş (ovo-flavina), ficat, în majoritatea celulelor vegetale şi animale.

Acţionează în oxido-reducţie (în special dehidrogenări). Antagonistă antibioticelor.

Carenţa produce : tulburări cutanate şi mucoase ; keratite, prurit, ragade, cheilită (zăbăluţe), glosită, anemie, insuficienţă hepatică, tulburări nervoase cu tremurături, emotivitate, pseudo-parkinsonism.

Dozaj : 1—5 mg pro die în injecţii i.m.

4. *Vitaminele* $B_3$—$B_8$. Cea mai importantă $B_6$ = Piridoxina (Birch şi S. Györyi 1935). Se găseşte în carnea slabă, lapte, cereale, drojdia de bere, legume verzi.

Acţiuni : coenzimă de decarboxilare, transmetilare, rol în hematopoeză, factor lipotrop, utilă în boala de iradiere, în disgravidii, în intoleranţe la antibiotice în special hidrazidă.

Carenţa produce : tulburări nervoase (insomnie, iritabilitate, neurastenie, acrodinie) ; sanguine (anemie hipocromă) ; cutanate (seboree, acantoză) ; generale (slăbire).

Dozaj : 1 UI = 7 mg ; 50—200 mg pro die ; preparate : fiole a 50 mg.

5. *Biotina* = Vitamina H (Widiero în 1901 îi dă numele de bios, factor de creştere, S. Györgyi de vit. H de la Haut = piele).

Se găseşte în aceleaşi elemente ca şi piridoxina. În mare cantitate a fost găsită în tumorile maligne.

Acţiuni : factor de creştere, catalizator al acidului piruvic cu oxaloacetic şi în tronometilarea acestuia în ac. aspartic.

Carenţa produce : slăbire, paloare („ochi cu monoclu"), tulburări nervoase şi cardiace.

Dozaj : Nu se cunosc dozele terapeutice, aproximativ 15 mg pro die.

6. *Vitamina P.P.* (preventive-pelagre) = amida acidului piridin-nicotinic. Izolată de Funk 1911. Elvehjem îi defineşte semnificaţia constatînd în 1937 că vindecă „limba neagră", pelagra cîinilor. Spies o aplică în pelagra umană.

Se găseşte în grîu şi secară, cărnuri şi organe. Porumbul pare a avea principii antagoniste neidentificate. Se sintetizează în organism din triptofan şi prin sinteză bacteriană.

Acţiune : intră în compoziţia multor enzime oxidoreductoare, vasodilatator periferic şi se presupune coronarian şi cerebral.

Carenţa produce : triada în D (Dermatită, Diaree, Demenţă) cu tot cortegiul de simptome întîlnit în pelagră.

Dozaj : 10—20 mg pro die ; 500—1 g în carenţe grave.



Scanned with OKEN Scanner

7. *Acidul pantotenic* sau factorul contra încărunţirii părului (Williams 1938).

Se găseşte în toate ţesuturile vegetale şi animale, de unde îi vine şi numele de „peste tot". Se sintetizează şi endogen. Acţiunea principală este participarea la legătura macroergică acetil coenzimă A.

Carenţă : nu se cunosc precis manifestările la om, dar prin similitudine : întîrzie creşterea, dă sterilitate, dermatite, tulburări nervoase şi suprarenale.

Dozaj : nu se cunosc dozele terapeutice, prin analogie 5 mg pro die.

8. *Acidul folic* = vitamina M = acidul pteroil-glutamic. A fost descoperit de Mitchell în foile de spanac de unde i se trage şi numele de acid folic, dar se găseşte în toate frunzele verzi, în drojdia de bere, în carne şi organe sub formă de compuşi cu ac. glutamic, aspartic, para-amino-benzoic (vit. H') blocată de antibiotice. Se sintetizează şi endogen.

Acţiuni : intervine în sinteza acizilor nucleici, a vit. $B_{12}$, factor de creştere.

Carenţa produce : anemie megaloblastică, leucopenie, tulburări digestive, uneori entero-colită hemoragică rapid mortală.

Dozaj : nu se cunosc nevoile zilnice, prin analogie 0,1—0,2 mg.

9. *Vitamina* $B_{12}$ = ciano-cobalamina. Factor extrinsec Castle (Rickes 1948). Cea mai activă vitamină în natură, produce efect la 1 $\gamma$. Sursa unică : fermentaţii bacteriene intestinale. Industrial se prepară prin fermentaţii produse de *Bacilus Megatherium*. Are nevoie de cobalt exogen. În natură se găseşte depozitată în cantităţi mici în foiosul erbivorelor, ficat, inimă şi cel mai mult în scoici.

Acţiune : cel mai puternic factor antianemic, factor de creştere, factor de răscruce metabolică în sinteza aminoacizilor, acizilor ribonucleici, factor lipotrop, neurotrop.

Carenţa produce : oprirea creşterii, anemie pernicioasă, panmielopatie, atrofie hepato-pancreatică prin oprirea sintezei acizilor nucleici, nevrite.

Dozaj : doza medie de 50 $\gamma$ pe zi în soluţie roşietică din cauza cobaltului.

10. *Inozitolul* (Wooley 1944). Se găseşte în cereale în combinaţie cu săruri de P, Ca şi Mg (fitină) şi în organe cu fosfolipidele.

Acţiune : rol trofic general şi lipotrop.

Carenţa produce : întîrzierea creşterii, slăbire, căderea părului, predispoziţie la ciroză.

Dozaj : nu se cunosc nevoile zilnice, cu aproximaţie 1 g ; este imediat metabolizat, neapărînd în urină.

11. *Colina.* Cunoscută din 1912, nu i se stabileşte rolul decît după descoperirea factorului lipocaic. Se găseşte în proteine ca acid aminat neesenţial ; poate fi sintetizat endogen.

Acţiune : factor de creştere, factor lipotrop, donator de grupuri metilice sub acţiunea Vit. $B_{12}$, precursor chimic al acetil-colinei.

Carenţa produce : întîrziere în creştere, degenerescenţă grasă şi ciroză hepatică.

Dozaj : 1—3 g pe zi.

12. *Factorul lipocaic,* adică factor de ardere al grăsimilor. Allan şi Fischer în 1944 semnalează regenerescenţa grasă a ficatului la ani-



Scanned with OKEN Scanner

malele pancreatectomizate întreținute cu insulină. Administrarea de pancreas crud împiedică degenerescența. S-a dat factorului pancreatic numele de lipocaic. Factori asemănători s-au mai descoperit apoi în oul crud (lecitina) și Best în 1932 demonstrează colina. Mai tîrziu se arată că și betaina, metionina, cazeina au aceeași acțiune.

13. *Vitamina C.* Scorbutul este cea mai veche avitaminoză cunoscută. Semnalată de Kramer în 1720. Lind o vindecă cu citrice și suc de fermentație din butoaiele cu fructe în 1857. Faza științifică începe cu lucrările lui Zilva 1921 și se definitivează cu cele ale lui Szent-Györgyi în 1928. Sursa principală: fructele în special citricele, iar ca organe ficatul și suprarenala.

Acțiune: oxido-reductor în mai toate reacțiile celulare, activator al tuturor metabolismelor.

Carența produce în esență depolimerizarea colagenului în toate țesuturile, de la os pînă la capilare.

Dozaj: 50—100 mg zilnic pînă la 1 g; nu se acumulează supradozaj. Excesul se elimină prin urină.

14. *Vitamina P* = Citrina = Vitamina permeabilității capilare. Szent-Györgyi observă că extractul total de citrice este mai activ decît Vit. C. separată. În 1936 autorul izolează glucozizii flavinei (flavonoizii) din care fac parte: rutinul, hesperidina, hesperidin-colcona cu acțiuni vitaminice.

Se găsesc ca pigmenți galbeni în toate frunzele și fructele, în special în citrice și ardeiul roșu.

Acțiune: tonice capilare antagoniste histaminei și sinergice cu Vit. C.

Carența produce accentuarea fenomenelor scorbutice și în special tendința la hemoragii capilare.

Dozaj: Rutin: comprimate a 0,20 g și fiole a 2 mg 4%, Rutifilin: Rutin 0,02 g, teofilina 0,10 g, ac. feniletilbarbituric 0,02 g pentru un drageu.

15. *Vitamina D* = Antirahitică. La descoperirea ei s-a mers pe 2 căi: Trousseau în 1882 recomanda la copiii rahitici untură de pește, Palm în 1890 expunea la soarele matinal, obținînd aceleași rezultate. Unitatea de concepție s-a făcut în 1924 cînd Steenbock și Hess arată că grăsimile iradiate cu ultraviolete transformă ergosterolul în Vit. $D_2$ (calciferol) și dehidrocolesterolul în vit. $D_3$. Nu există vitamină $D_1$.

În cea mai mare cantitate se găsește în ficatul de morun, lapte, smîntînă, gălbenuș de ou.

Acțiunea principală se manifestă asupra metabolismului calciului și fosforului.

Carența reproduce la copii rahitismul cu toate stigmatele sale, la adulți osteoporoza pînă la osteomalacie.

Dozaj: (1 UI = 0,025 mg). Nevoile zilnice ale adultului 150 UI crescînd la copil și la sugar pînă la 1 000 UI. Preparate: soluție uleioasă 15 000 UI/1 ml = XXX pic. sau fiole a 1 ml = 400 000 sau 600 000 UI sau vit. A + D drageuri a 3 000 UA și 1 000 $UD_2$; soluție a 30 000 UA și 15 000 $UD_2$.

16. *Vitamină K* = antihemoragică sau a coagulării. Este descoperită de Dam în 1922 în frunzele de lucernă, trifoi, spanac. Quick în



Scanned with OKEN Scanner

1935 semnalează tendința la hemoragii a ictericilor prin lipsa vit. K corespunzînd unei hipoprotrombinemii.

Se găsește în vegetale, frunze și semințe, se produce endogen.

Acțiune: participă la sinteza protrombinei, antagonistă cumarinelor. Se absoarbe în intestin în prezența sărurilor biliare, ajută sinteza endogenă a Vit. D.

Dozaj: Preparate: Vit. $K_3$ (sintetică) menadionă, sincavit fiole a 1 ml sol. 1%.

17. *Vitamina E* = vitamina antisterilității. Descoperită în 1922 de Evans și Bishop a fost simbolizată prin litera E fiindcă nu se cunoșteau vitaminele decît pînă la D. Chimic este un amestec de tocosteroli.

Se găsește în semințele germinate, în grăsimi, în lăptuci.

Acțiune: stimulează tonusul general al organismului prin activarea metabolismului glucidic și protidic, repartiția apei, proliferarea celulelor tinere, sistemul hemato-formator, hipofiza și suprarenala; acțiune specifică asupra spermatogenezei, ovulației, maturării fătului.

Dozaj: doza zilnică teoretic se apreciază la 30 mg.

Preparate: dragee a 5 mg sau fiole a 1 ml 1 și 3%.

18. *Vitaminele F.* Sînt acizii grași esențiali: linoleic, linolenic și arahidonic, care lipsind din alimentație produc oprirea creșterii, tulburări variate de nutriție, leziuni cutanate și renale (Burr 1929). Este discutabilă încadrarea lor între vitamine din punct de vedere chimic.

Se administrează oral în doza de 200—400 mg pe zi sau în unguente în concentrație de 2,5—10%.

## ALIMENTAȚIA BOLNAVULUI CHIRURGICAL CARENȚAT ȘI PLURICARENȚAT

Am enumerat, la începutul lucrării diferitele cauze care pot duce la aceste stadii extreme. Este de la sine înțeles că nu toți bolnavii chirurgicali se internează în denutriție avansată și, în consecință, nici atitudinea terapeutică nu este identică. Ea depinde de gradul și felul denutriției: simple carențe, subnutriții sau denutriții complexe pluricarențiale, caşexie. Ultimele stadii constituie de fapt obiectul lucrării, asupra celorlalte mărginindu-se la indicații mai generale.

Prototipul denutriției grave în chirurgie, în afară de neoplazii, socotim că îl reprezintă „sindromul pluricarențial" al unor gastrectomizați. Luînd exemplu un caz tratat în clinică și încadrîndu-l cu date bibliografice din Lemaire, Mallet-Guy, Catan și alți autori care s-au preocupat de subiect, vom căuta să fixăm principiile terapeutice în toate cazurile asemănătoare, indiferent de etiologie.

Sindromul pluricarențial după gastrectomie este relativ rar întîlnit. Se citează sub 50 de cazuri în toată literatura. Nu depinde de vîrstă, fiind întîlnit la tineri ca și la bătrîni. Are oarecare preferință pentru sex, peste 35 de cazuri fiind bărbați. Nu este condiționat de tipul de intervenție, fiind întîlnit și în Polya și în Finsterer și chiar în Péan. Nu-l determină greșeli de tehnică, întrucît gura de anastomoză de regulă funcționează normal, poate uneori evacuări grăbite simulînd un „dumping". Nimic în sindromul umoral preoperator nu îndreptățește apariția afecțiunii, afară



Scanned with OKEN Scanner

de hipoproteinemie și alcoolism ca factori favorizanți, dar inconstanți. Patogenia nu este nici ea univocă. Se pornește de la faptul că sindromul reprezintă o gravă denutriție proteică (asemănătoare cu boala Kwashiorkor). Converg spre ea o serie de mecanisme izolate sau asociate :

— o tulburare de absorbție a proteinelor, la care se asociază una de grăsimi, manifestate cu diaree și steatoree ;

— o tulburare în anabolismul proteinelor prin epuizarea unei substanțe (neidentificată) care ar controla asimilația, bolnavii devenind incapabili să sintetizeze proteine ;

— o reacție disproporționată (pentru care boala figurează și în tabelul bolilor de adaptare) la anaclorhidria și apepsia gastrică, în unele rezecții mai largi. Lipsa timpului de clivaj gastric al proteinelor va determina mai departe hipofuncția exocrină a pancreasului, iar aceasta la rîndul ei una hepatică, cu steatoză și ciroză ; o înlănțuire de cercuri vicioase metabolice ; gastro-pancreato-hepatice. Anaclorhidria și apepsia au mai fost acuzate și de pierderea puterii bactericide a sucului gastric ;

— o polihipovitaminoză A, B, $B_2$, $B_6$, $B_{12}$, C, D, E, K, P, PP, sau numai de factor intrinsec (Castle) care împiedică absorbția factorului extrinsec (Vitamina $B_{12}$) ;

— în sfîrșit o hipopoliendocrinie.

Debutul bolii se anunță după o perioadă de latență postoperatorie de la cîteva luni la cîțiva ani. Evoluția, în majoritatea cazurilor, este fatală prin declinul progresiv și ireversibil al stării generale ; uneori se înregistrează mici remisiuni. Succesiunea principalelor fenomene, morbide : diaree, ascită, edeme, tulburări trofice cutaneomucoase și gonadice, suprainfecții (erizipel, flegmoane, tuberculoză sau septicemii), colaps, moarte. Sindromul umoral este dominat de hipoproteinemie (pînă la 3,5 g%) cu hipoalbuminemie, cu păstrarea relativ constantă a globulinelor, în special $\gamma$ și $\beta$ (ca în ciroze) ; hipolipemie (2—3) cu scăderea colesterolului (pînă la 0,60), anemie marcată, normo- sau hipocromă, diminuarea puterii enzimatice a pancreasului în toate cele 3 direcții : amilolitică, triptică, lipazică ; hipercorticism suprarenal, hipovitaminoze, haloperie, deshidratare celulară cu hiperhidratare interstițială.

Terapeutica sindromului vizează reproteinizarea pe orice cale : per oral prin mese mici și repetate cu proteine animale ușor asimilabile, hidrolizate de proteine, acizi aminați în pulbere, la care se adaugă pe cale parenterală transfuzii repetate de plasmă, sînge integral, masă eritrocitară. Dacă nu este posibilă ingestia și deglutiția, se introduce alimentația pe sondă nazală. Se favorizează digestia prin acidolpepsină, fermenți pancreatici, iar pentru încetinirea tranzitului și modificarea florei intestinale : pudre inerte, sulfamide, antibiotice, neomicină. Și în acest caz, ca în orice denutriție (proteică), se vor include glucide în proporție de 50—75% din volumul global de calorii, cu administrarea concomitentă de insulină (1—2 u. pentru 10 g de glucoză). Anabolizanții proteici ca steroizii sexuali (la bărbați), testosteron, testosteron retard în doză medie de 50—100 mg zilnic sau derivați sintetici nevirilizanți steranabol, dianabol, androstendiolul (la femei) în doze de 25—50 mg zilnic își au o bună indicație. Între factorii lipotropi trebuie amintiți colina, metionina, inozitolul, factorul lipocaic din pancreasul crud. În ultima vreme, în ciroze, steatoze, denutriții, rezultate bune în ceea ce privește reîncărcarea



Scanned with OKEN Scanner

celulei hepatice cu acizi nucleici (ADN și ARN) s-au obținut cu preparate de origine pancreatică, injectate pe cale intramusculară.

Vitaminoterapia cea mai complexă: A, B complex, $B_{12}$ cu valențele sale multiple (anabolizant proteic și nucleoproteic, enzima, coenzima, factor antianemic, colină, metionină, factor lipotrop), C, E, K, P, PP își găsesc o indicație corectă în acest sindrom pluricarențial. O mențiune în plus se referă la vitamina $B_6$ pentru rolul ei în transaminare, sinteza triptofanului, saturarea acizilor grași, glicogenopexia hepatică, procese indispensabile fazei anabolice și convalescenței.

Hormonoterapia utilizează, în afară de androgeni, hormonii glucoprotidici cortico-suprarenali: cortizonul, prednisonul, prednisolonul, în doze zilnice de 20—30 mg. După părerea autorilor cu experiență în acest domeniu, nu există pericol de recidivă ulceroasă. Rezultate bune s-au obținut și prin administrarea de STH (hormon somatotrop hipofizar) în doză de 40—50 mg/zi.

Aplicația sindromului se referă în cazul nostru la bolnavul M.S., Dos. 15 932/1954, care se internează după 8 luni de la o gastrectomie cu anastomoză tip Reichel-Polya practicată în alt spital în bune condițiuni. Din istoric reiese că la o lună după operație a început să slăbească, să piardă pofta de mîncare și forța fizică, să capete o paloare care impresiona pe cei din jur. În lunile următoare se instalează o diaree cu 3—4 scaune pe 24 h, astenie și oboseală extremă, încît este nevoit să se așeze la pat. Încep, la scurtă vreme, edeme ale membrelor inferioare. Cu toate insistențele familiei se alimentează din ce în ce mai puțin; de altfel mai toate alimentele îi produc usturimi și arsuri la buze, limbă și gură. A trecut prin mai multe spitale, a primit diferite tratamente, constipante, antianemice, tonice generale și cîteva transfuzii, fără o ameliorare evidentă.

Ca stare prezentă ne găsim în fața unui bolnav cu o gravă alterare a stării generale. Impresionează în primul rînd paloarea tegumentelor, trăsăturile feței, deshidratarea. Tegumentele abdomenului uscate, solzoase, păstrează îndelungat cuta cînd sînt pensate. Buzele sînt uscate cu cheilită, limba prăjită, depapilată cu fisuri; gingivită, edentație aproape totală. Dispariția aproape completă a pilozității pubiene, edem scrotal cu hipotonicitate și hipotrofie testiculară. Membrele inferioare edematiate, cu tegumente lucii ca într-o „flegmația alba dolens", cu peteșii, echimoze și pete purpurice izolate, iar pe fața anterolaterală a gambelor, confluențe în rețele gigante. Visceral nimic deosebit, bradicardie, T.A. 10/8, ameteli în ortostatism senzații de sufocare, ficatul micșorat în diametrul longitudinal, splina percutabilă.

A slăbit de la operație 20 kg, avînd în prezent 55 kg la 1,80 m înălțime.

Bilanțul umoral arată deficite severe la limita compatibilității cu viața:

— hiperhidratare extracelulară (spațiu de rodan 24% în loc de 21%), inflamație plasmatică de 1 200 ml, deficit globular de 400 ml, proteinic de 60 g, hemoglobinic de 100 g, iar ca valori proporționale: Hematii 2 300 000, Ht. 20, Pt 3,9, CL = 112 mEq/l, K = 5,1 mEq/l, R = 98 Ohmi cm/cm², R.A. 73 vol. %. Probe de disproteinemie Cd+++; T.B. ++++; Ty — 10 u.

După valoarea deficitelor, inclusiv insuficiența hepatică, etichetăm cazul irecuperabil, și orice terapeutică dinainte infructuoasă. Aceasta era experiența noastră pe atunci.

Totuși, o terapeutică polivalentă orală cu acizi aminați 10 g × 2 pe zi, vitaminoterapie, metionină, androgeni și o dietă de aproximativ 1 000 calorii, completată cu plasmă, glucoză hipertonă și insulină, alternînd a doua zi cu sînge integral și glucoză hipertonă și a treia cu masă eritrocitară și glucoză, reușește după 18 zile să ridice proteinele la 4,4; hematocritul la 31, hematiile la 3 200 000; starea generală ușor ameliorată, tranzitul încetinit, reia alimentația pe gură mai substanțial. Se transferă bolnavul în clinica I medicală unde o dietă corespunzătoare, asociată cu un tratament antianemic și tonic general susținut, reușesc, contrar așteptărilor noastre, să redreseze starea generală și nutritivă a bolnavului după 3 luni. Controlul după 1 an arată menținerea vindecării (deși într-un asemenea sindrom vindecarea nu se consideră definitivă decît după 5 ani).



Scanned with OKEN Scanner

Este locul să amintim că acest sindrom caşectizant, de apariţie relativ tardivă, după cîteva luni, în alte cazuri după ani, de la operaţie, îşi are de fapt originea în urmările postoperatorii imediate şi anume în stadiul 3 (anabolic) din clasificaţia lui Moore.

*Clasificaţia Moore.* În evoluţia postoperatorie a unui bolnav chirurgical, considerat echilibrat preoperator din punct de vedere nutritiv, Moore distinge patru stadii.

*Primul stadiu*, denumit şi corticoadrenergic sau de agresiune, începe cu agresiunea psihică datorită internării, continuă cu pregătirea pentru intervenţie, cu anunţarea operaţiei, cu traumatismul anestezic şi chirurgical şi se întinde postoperator pe o perioadă de 2—4 zile, în condiţii speciale pînă la 10 zile. Neuroendocrin, corespunde unei simpaticotonii cu hipersecreţie de adrenalină şi unui hipercorticism disociat (Pavel). Corticala stimulată prin ACTH răspunde cu o hipersecreţie de mineralocorticoizi (aldosteron), rămînînd pe planul al doilea hormonii glucoprotidici şi sexosteroizii. Este faza propriu-zisă catabolică. Consecinţe: eozinopenie, vasoconstricţie, hipertensiune, tahicardie, retenţie de $Na^+$ şi apă, oligurie. Metabolic se înregistrează din primele zile postoperatorii o pierdere importantă de N, care se ridică la 10—30 g la 24 de ore (după intensitatea traumatismului şi durata intervenţiei). Aceasta echivalează cu o pierdere de 100—300 g proteine pentru întreaga perioadă postoperatorie, totalizînd 1 000—1 500 g ţesut muscular. Pierderea în greutate este adesea mai mare, ceea ce înseamnă consum şi de grăsimi. $K^+$-ul se pierde în cantităţi paralele cu N, pînă la 90—100 mEq total, ceea ce înseamnă de 6—7 ori întreg $K^+$-ul plasmatic. Deperdiţia $K^+$-ului, în funcţie de lungimea stadiului, încetează cu o zi, două înainte de cea a N-ului, fiind transferat în celule. Terapeutica unui asemenea bolnav, după o intervenţie medie, nu pune probleme speciale: compensarea pierderilor peroperator, manevre blînde, hemostază corectă, suturi sigure, respectarea regulilor de asepsie, hidratare moderată postoperator, ridicare precoce, restabilirea tranzitului. Homeostazie, afirmă Moore, chirurg şi biolog, în agresiunile moderate, pe un bolnav echilibrat, poate că înseamnă tocmai să nu se contrazică reacţiile de apărare ale organismului, normale şi salutare. În aceste cazuri, cu cît intervenim mai mult cu atît poate că descumpănim bolnavul. Trebuie evitate, în această perioadă, confuziile de diagnostic între fenomene neuro-endocrino-vegetative sau tulburări hidroelectrolitice şi peritonite reale, mascate de antibiotice, precum şi excese de reanimare, care pot deveni ele însele fatale. S-au văzut bolnavi, spune Laborit, care au murit cu o ionogramă perfectă, iar Hamburger citează cazul unei tinere fete transferată în serviciul său pentru oligoanurie şi tulburări de hidratare, care sucombă la internare datorită unei peritonite provocată prin deraparea legăturii de pe bontul apendicular. Baumann în discursul său inaugural citează un deces în perfect echilibru biologic la un bolnav cu necroză de ansă intestinală necunoscută. Se impune o observare atentă şi o ierarhizare a simptomelor postoperatorii, gîndindu-ne în primul rînd la ceea ce este mai simplu şi mai obişnuit. „La o bolnavă care nu urinează după o histerectomie totală trebuie să te gîndeşti în primul rînd la ligatura ureterelor“ (Baumann). Cicatrizarea se începe şi, cel mai adesea, se perfectează din această fază, sigur şi preferenţial, pe seama proteinelor mobilizabile şi polizaharidelor chiar în stare de denutriţie şi de caşexie.



Scanned with OKEN Scanner

dușmanii cicatrizării rămîn : hematomul, edemul, infectarea plăgii și carența de vitamină C.

*Al doilea stadiu, hipo-corticosuprarenal* sau de tranziție durează în medie 2—3 zile, situîndu-se obișnuit între a 3-a și a 5-a zi, sau între a 5-a și a 7-a, dacă nu intervin complicații.

Din punct de vedere neuro-endocrin, faza corespunde unei scăderi spre normal sau subnormal (în balanță) a activității suprarenale, și pentru medulară (cu dispariția tahicardiei, vasoconstricției, sudorației) și pentru corticală (reapariția eozinofiliei, a $Na^+$ în urină, cu diminuarea $K^+$, N, a corticoizilor urinari). Reapariția diurezei normale hidrosodice trădează reexpansionarea și normalizarea spațiului extracelular. Deși obosit, părăsind cu greu patul, bolnavul se simte bine, devine euforic, capătă poftă de mîncare, de vorbă și de viață.

Metabolic, se face trecerea spre un anabolism protidic cu cîștig de 3—5 g de N zilnic, ceea ce echivalează cu aproximativ 90 g de țesut. Sintezele au însă nevoie de aport exogen în proporție de 7—10 g N zilnic, mărit treptat. Moore nu recunoaște sinteze proteice de origine endogenă (prin oxidarea grăsimilor) și chiar în parte din azotul de catabolism, alți autori le afirmă.

În această perioadă, vindecarea și consolidarea cicatrizării sînt reguli, nevindecarea și necicatrizarea excepții, denunțătoare de complicații. Dinamismul bolnavului depinde de bogăția rației alimentare în protide, începînd cu 50—100 g, față de 100—200 g glucide și, dacă este posibil, grăsimi. Proteinizarea progresivă reface bolnavul, așa cum eram obișnuiți să-l vedem revenind, altă dată, după „clorurări" în halopenii.

*Al treilea stadiu,* de anabolism, de recuperare musculară, este propriu-zis, faza de convalescență. Durează 2—5 săptămîni și adesea mai mult. Ceea ce boala și traumatismul operator au dezorganizat la un individ sănătos în 2—10 zile, organismul recuperează în săptămîni sau luni „dar această recuperare se face cu o exactitate remarcabilă" (Vourc'h), aproape matematică, sistemele de control ale nutriției fiind adaptate la anumite valori și dimensiuni ponderale, parțiale (pe elemente) și globale. La bolnavii denutriți preoperator, este de la sine înțeles că recuperarea de fond, metabolică este nebănuit de lungă, mai ales că unele carențe la limită nici nu sînt sesizate în examenele de internare.

În tot acest timp, activitatea fizică trebuie să fie limitată. Faza anabolică este într-un anumit sens crucială pentru viitorul bolnavului (deși Moore numește crucial pentru evoluția imediată a bolii operatorii, stadiul II). Un demaraj corect este garanția cea mai sigură pentru o vindecare integrală și de durată, unul defectuos poate să-i lase lacune somatice sau tare viscerale pe toată viața.

Neuro-endocrin, se constată în acest stadiu o normalizare și o stabilizare a întregului sistem. Se notează o tendință la creștere a hormonilor androgeni cu rol anabolic și hidropexic tisular.

Metabolic : un aport de 2—5 g N pe zi, încadrat de unul glucidic și lipidic, corespunzător, este suficient să crească greutatea cu 1 kg pe săptămînă. Se citează și ritmuri mai accelerate sau mai întîrziate, în funcție de rația și de puterea de asimilație.

*Al patrulea stadiu,* corespunde fazei de cîștig în greutate prin recuperarea grăsimilor (după perfectarea celei azotate). Se întinde pe o

perioadă de cîteva luni și se socotește terminată cînd bolnavul a atins în limite strînse greutatea dinainte de operație. Acumularea de grăsimi se realizează într-o rație normală de 75—150 g pe zi. Faza nu este obligatorie, ci facultativă (Pavel). Este lesne de înțeles că, dacă bolnavul se reîntoarce precoce la o muncă grea sau dacă a trecut prin complicații care i-au lăsat tare viscerale influențînd nutriția, o recuperare integrală nu mai este posibilă și organismul va fi nevoit să se adapteze la o cifră ponderală sub normală.

Aceasta ar fi, în linii mari, schema recuperării funcționale și ponderale a unui organism relativ echilibrat supus unei operații medii, sau surprins de un traumatism. Desigur că pe această schemă se înscriu unele abateri. În primul rînd, trebuie să deosebim pierderile în greutate prin deshidratare (fugă de apă și sare), care se compensează mai ușor, de pierderile de țesuturi care alcătuiesc propriu-zis denutriția. În schimb, un bolnav chirurgical echilibrat preoperator și compensat în timpul operației, dacă suportă o intervenție mare ca întindere și durată, iese din operație un carențat potențial sau chiar evident și terapeutica în aceste cazuri trebuie să fie mai precoce și mai energică : hidro-glucidoprotidică.

Cu atît mai mult ridică probleme un bolnav denutrit preoperator, pe care intervenții medii și chiar minime îl pot dezechilibra. În aceste cazuri, terapeutica de reproteinizare trebuie începută de la internare și continuată intra- și postoperator, precoce. Intraoperator se dă preferință perfuziilor de plasmă și sînge, pentru a nu se insinua hipovolemii generatoare de șoc ; postoperator : alimentație parenterală și orală cu acizi aminați, hidrolizate de proteine și glucoză. Nu întotdeauna se profită integral și, din această cauză, nu se vor administra cantități excesive. Se rețin în medie 500—700 de calorii. Pe această linie, s-a putut constata că la marii denutriți (neoplazicii, stenozele digestive înalte) denutriția se face în medie cu 0,5—1 kg pe săptămînă înainte de operație, putînd ajunge în anumite condiții (imposibilitate totală de alimentare, ci numai de hidratare) la 0,5 kg pe zi. Intervenția amplifică dezasimilația cu încă 0,5 kg pe zi. Dacă mersul postoperator este greu cu pareză, vărsături, realimentarea precoce nu este posibilă. Chiar dacă faza anabolică, teoretic, se instalează a 3-a, a 5-a, a 7-a zi, bolnavii nu profită. În asemenea cazuri, alimentația parenterală este salvatoare. Fără concursul ei bolnavii mor în caşexie.

La bolnavii cu traumatisme operatorii majore : pneumonectomii, colectomii, cistectomii totale, pelvectomii, cu mers postoperator accidentat, ca și la politraumatizații de stradă, la răniții de război, în arsurile întinse, pierderile de țesuturi sînt exagerat de mari, 5—15 kg pentru întreaga perioadă de spitalizare.

Cele mai întinse și mai rapide denutriții în chirurgie le înregistrează însă combinația nefericită dintre traumatism (indiferent operator sau accidental) și infecție. Intervențiile urmate de complicații septice pot atinge pierderi tisulare extreme de 1,5 kg zilnic. Se înțelege că ele nu pot fi compensate pe nici o cale, depășind cu mult capacitatea de asimilație a organismului și timpul de reintegrare. Poate că gravitatea reintervențiilor în complicațiile septice constă în acest decalaj între consum și asimilație. El se soldează cu deficite acute în însăși structura organelor vitale, disproporționat de mari și, uneori, incompatibile cu viața. În aceste perioade



Scanned with OKEN Scanner

precipitate, ne mulţumim cu echilibrarea volumului sanguin circulant şi în alianţă cu bogatul arsenal de antibiotice actual, se încearcă depăşirea momentelor critice. Obişnuit se reuşeşte şi faza anabolică se instalează treptat. Hotărît, statisticile actuale sînt altele decît în trecut.

## RAŢIA ALIMENTARĂ, CĂI DE ALIMENTAŢIE, METODE, FORMULE

*Raţia alimentară* necesară unui bolnav care se alimentează pe cale digestivă poate fi uşor alcătuită după numărul global de calorii, după alimentele preferate şi permise, după toleranţa digestivă. Nu se va insista asupra lor în fiecare boală în parte, dar este de reamintit principiul că la bolnavul chirurgical denutrit, obiectivul central este refacerea patrimoniului proteic. În alcătuirea unei raţii, se mai ţine cont, de asemenea de aşa-zisa acţiune dinamică specifică a alimentelor, descrisă de Rubner. Autorul a observat că după ingestia de alimente în doza de 100 de calorii pentru fiecare substrat se produce o creştere a metabolismului cu 30—40% pentru proteine, 6—10% glucide şi 3—4% pentru lipide. Cu alte cuvinte dacă vrem să creştem metabolismul bazal cu 100 de calorii printr-un singur principiu alimentar, va trebui să dăm o cantitate de protide care produce 130 de calorii, una de glucide care produce 110 calorii şi 104 pentru lipide. Surplusul de calorii este folosit la arderea fiecărui principiu alimentar în organism faţă de arderea *in vitro* (în bomba calorimetrică).

Practic, este de reţinut că alimentaţia trebuie să furnizeze caloriile necesare metabolismului bazal, termoreglării, activităţii cerebrale, musculare şi acţiunii dinamice specifice. O dietă completă este constituită din 70% glucide, 20% protide şi 10% lipide.

Un adult de 70 kg, care dezvoltă o activitate fizică obişnuită, are nevoie în medie de 3 000 de calorii pe zi, ceea ce echivalează cu 40—45 de calorii pe kilocorp.

Ţinînd seama că la organismul bolnav nevoile sînt crescute prin febră, prin distrucţie tisulară, prin insomnie, agitaţie, nevoile calorice globale se ridică cu 500—1 000 de calorii, iar repartizate pe kilocorp la un bolnav grav ajung la 50—60 de calorii/kilocorp în 24 de ore. Pentru a nu-şi consuma proteinele proprii, organismul trebuie să primească atîtea alimente cîtă căldură pierde.

*Căi de alimentaţie.* Sînt de discutat două căi de nutriţie: orală şi parenterală. Vom reveni pe larg asupra celei de-a doua care adeseori la bolnavul chirurgical grav, pluricarenţat este singura posibilă. Chiar cînd nu este singura, asocierea ei este de un real folos.

**Alimentaţia pe cale bucală.** La bolnavul chirurgical, care vine cu tulburări de nutriţie moderate şi se poate alimenta, nu se pune problema decît de a-i ordona raţia şi eventual de a o completa, cu preparate de proteine. La bolnavii cu denutriţie pronunţată cele mai recomandate sînt hidrolizatele sau acizii aminaţi.

Unele greutăţi se ivesc în alimentaţia marilor bolnavi din cauza inapetenţei, anorexiei, greţurilor. Trémolières fixează în aceste cazuri unele reguli:



Scanned with OKEN Scanner

a) să se recurgă la alimente reci, de la gheață, ușor acide, puțin abundente și variate cît se poate mai mult ;

b) să nu se abuzeze de lapte (maximum 1 litru pe zi), fiindcă dă dezgust și diaree ;

c) să nu se abuzeze de dulciuri, care antrenează saţietatea rapidă ;

d) să se folosească setea în loc de foame, administrîndu-se alimentele sub formă lichidă ;

e) protidele, care în stare lichidă antrenează meteorism, diaree, să se administreze sub formă solidă ; jambon, șuncă slabă, mușchi țigănesc, carne slabă friptă sau fiartă, pește alb, ouă moi, brînză sub orice formă, lapte acidulat ;

f) și, în sfîrșit, poate indicația cea mai importantă : alimentația să fie pregătită și administrată de personal calificat. Conștiinciozitatea surorii dieteticiene și infirmierei însărcinate cu alimentația bolnavului constituie cea mai bună garanție de reușită.

Fără o strictă supraveghere, nutriția marilor bolnavi devine o ficțiune. Alimentele ingerate nu corespund nici cantitativ, nici calitativ celor prescrise și se renunță adesea la una din cele mai eficace arme terapeutice.

Sub formă lichidă, sau semisolidă, Trémolières dă următoarele rețete :

*Pe bază de lapte :*

Lapte = 200 ml ; suc de fructe = 200 ml ; pudră de lapte = 40 g ; dextroză = 75 g ; 1 gălbenuș de ou. Totul aromat cu nescafé, șocolată, zeamă de portocală sau lămîie.

*Pe bază de carne :*

Carne friptă (de pasăre, pește, raci), jambon, șuncă sau 3 ouă tari = 75 g ; bulion de legume = 300 ml ; 1 lingură de făină ; ½ lingură malț ; sau : 150 g carne crudă (porc, vacă, ficat) încălzită la bain-marie 3' la 40° (se conservă astfel 60% din proteinele cărnii și echivalează cu 75 g carne friptă) = 75 g ; bulion de legume = 300 g ; 1 lingură făină ; ½ lingură malț.

*Pe bază de brînzeturi :*

Orice fel de brînză = 75 g, bulion de carne, pește sau legume = 300 ml.

Oricare din preparate poate fi suplimentat cu 20 g smîntînă, 5 g cazeinat de Ca, 1 gălbenuș de ou, 10 g unt. Fiecare din aceste preparate aduce aproximativ 500 de calorii + 150 suplimentul.

*Pe bază de legume* (amestec semilichid) : supă sau pireu de legume = 300 g, făină = 20 g, malț = 10 g, legume verzi = 300 g, unt = 10 g, 1 gălbenuș de ou. Se poate îmbogăți cu 20 g smîntînă, 80 g carne sau brînză. Total 500 de calorii.

Amestec solid pe 24 de ore în 4—5 mese : carne = 300 g, jambon = 80 g, brînză (iaurt) = 80 g, unt = 30 g, pîine = 100 g, cartofi 100 g, fructe = 150 g, legume verzi la discreție, prăjituri = 150 g, suc de fructe = 450 ml. Totul însumînd 2 000 de calorii cu 100 g proteine.

Preparate alimentare servind de supliment sau rație completă :

1. lapte praf 200 g, dar nu mai mult, fiindcă dă diaree ;

2. lapte 200 g (aromatizat cu cafea sau șocolată) + zahăr 25 g + biscuiți 150 g + unt 50 g + jeleu de fructe 100 g și o cremă compusă din 200 g lapte + 10 g făină + 50 g zahăr. Corespunde cu 2 300 de calorii repartizate pe 350 g glucide, 60 g protide, 75 g lipide (Hamburger) ;



Scanned with OKEN Scanner

3. iaurt 100 g, zeamă de portocale 100 g, supă concentrată de carne 100 g (Hamburger) ;

4. lapte praf 120 g + 6 ouă + 2 albuşuri + 300 g lactoză sau zaharină dizolvată cu 1 000 ml lapte smîntînit ; conţinc 120 g proteine (Varco) ;

5. lapte 600 g, lapte praf 150 g, albuş de ou 300 g. Se prepară bătînd albuşul de ou şi pulbere de lapte, adăugîndu-se treptat laptele. Un pahar de 250 g din acest preparat conţine 20 g proteine şi 300 calorii (Demole) ;

6. lapte praf 40 g, 1 ou + 15 g de hidrolizate de ficat şi proteine de lapte ; conţine 120 g proteine (Chassin) ;

7. cazeină 65%, zahăr 25% ; un pahar de 250 g conţine 9 g proteine (Pettinari-Dagradi) ;

8. făină de soia 5 la 150 g conţine 40% proteine, 25% glucide, 2% lipide (Grunelle).

**Alimentaţia pe sondă nazală, gastrică sau jejunală.** Este indicată la anorexici, la cei cu tulburări de deglutiţie, la anurici, la comatoşi, la ocluzionaţi, la cei cu arsuri întinse, la bolnavii în şoc cronic, iar postoperator, la gastrectomizaţi, stenoze şi neoplasm esofagian.

Metoda a fost reluată în ultimii ani, o dată cu apariţia sondelor de material plastic cu calibru mic (1—3 mm), suple şi mai puţin iritante, putînd fi ţinute pe loc cîteva luni, cu condiţia ca să fie schimbate în fiecare lună. Se pot utiliza şi sonde de cauciuc tip Einhorn, dar sînt mai greu tolerate. La copii se poate întrebuinţa o sondă Nélaton nr. 8, care poate fi schimbată după 24—48 de ore, cînd pe o nară, cînd pe alta. Unele dificultăţi se pot întîlni la introducerea sondei ; ele sînt uşor de înlăturat. Uneori se poate utiliza un mandren special. Sonda rămîne, de obicei, în stomac, dar poate fi introdusă şi în duoden sau în jejun în aceeaşi zi sau în zilele următoare. Uneori este greu tolerată în primele zile. Se citează edem al glotei, care retrocedează la antihistaminice şi antibiotice (Trémolières).

Azi utilizarea sondelor din material plastic este aproape exclusivă. Cel mai mult se folosesc în chirurgia laringo-faringiană şi esofagiană. Se evită astfel gastrostomiile. Bourdial citează un caz la care sonda s-a menţinut timp de 1 an.

Alimentaţia ridică aceeaşi problemă a surplusului de personal sau de timp la personalul existent.

Compoziţia alimentelor trebuie să fie bogată în protide, vitamine, calorii, incluzînd în medie 100 g protide şi 20 g lipide. Solventul pentru preparatele lichide şi semisolide este glucoza, în doze corespunzătoare.

Bourdial dă următoarea formulă conţinînd aproximativ 2 300 de calorii cu 130 g protide :

Glucoză = 250 g, cazeinat = 110 g, lapte semiecremat = 150 g, apă = 1 500 g, 1 linguriţă sare, vitamina C = 1 g, complex B = 2 fiole. Amestec mineral $PO_4HK_2$ 25 cg, ClMg 10 cg, Fe 1 cg. Totul repartizat în 4 flacoane a 500 ml pentru cele 4 mese şi păstrate la frigider. Se încălzeşte înainte de utilizare la bain-marie ca să fie numai călduţe şi în nici un caz să nu atingă temperatura de coagulare a proteinelor. Se suspendă flaconul pe suport înalt cu tubulură specială, tot de polivinil sau de cauciuc şi se administrează în picături de prefe-



Scanned with OKEN Scanner

rință rare după toleranța bolnavului. La fel, alimentele pot fi aromate cu vanilie, suc de portocale, lămîie, cafea.

Pentru un bolnav obișnuit cu stare generală bună, carențat doar prin intervenție, sînt suficiente cele 4 flacoane la orele 10—13—16 și 19, completate dimineața și seara cu ceaiuri cu unt sau cafea cu lapte. Un flacon în plus pentru bolnavii care au toleranță bună, ridică valoarea nutritivă cu 500 de calorii, 30 g protide ; se poate adăuga ulei 50—70 g, ceea ce reprezintă un surplus caloric sensibil egal. De altfel, un flacon reprezintă valoarea calorică a 2 fripturi mari și 250 g cartofi.

La bolnavul denutrit cu toleranța digestivă scăzută, se începe în prima zi cu 2 flacoane prin tatonare ; se poate și dilua amestecul și se adaugă obișnuit pudre inerte pentru a evita diareea (gelopectoză, caolin, talazol). La bolnavii în retenție azotată se mărește doza de oleuri și glucoză, micșorîndu-se proteinele. Se poate menține un singur flacon pe zi, la care se adaugă 250 g glucoză, 100 ml ulei și 50 g unt ; în raport cu funcția rinichiului, se adaugă sucuri de fructe, bulion de legume, ceaiuri, totul reprezentînd 2 500—2 700 de calorii și 30 g proteine (4,5 g N) ; se repartizează în doze mici de 5—6 mese pe zi.

Concluziile autorilor (Bourdial și Bouquet) sînt pe de-a-ntregul îmbucurătoare. Nici unul din bolnavi nu a pierdut în greutate, cei mai mulți au cîștigat în medie 2 kg pe săptămînă. Bolnavii capătă încredere în metodă și colaborează la această formă de alimentație, care le asigură tonusul fizic și moral. Personalul auxiliar se devotează repede unei metode simple și eficace. O grijă deosebită trebuie acordată curățirii flacoanelor și tubulurii de perfuzie pînă la sonda nazală. Ideal este să fie schimbate la fiecare perfuzare. Igiena cavității nazofaringiene se întreține cu antiseptice uleioase, gargarisme.

La bolnavii la care nu se poate utiliza sonda nazală, (stenoze esofagiene strînse, caustice sau neoplazice, plăgi buco-nazo-faringiene), se recurge la fistula gastrică sau jejunală. Este o metodă mai veche în chirurgie, fiind practicată pentru prima dată acum 100 de ani de Busch (1858). Se cunosc mai multe tehnici pentru gastro- sau jejunostomie, cea mai utilizată fiind a lui Witzel. Noi am utilizat pentru gastrostomie tehnica dată de Gavriliu, cu rezultate bune. Indiferent de locul pe unde se introduce sonda, ca incidente, se mai citează dureri abdominale în primele zile, balonare imediat după începerea alimentației și, la marii denutriți, diaree la început, dacă alimentele sînt prea concentrate și în special după lapte și lactoză. Cam în a șasea săptămînă de alimentație, apare o diaree, de această dată metabolică (Trémolières), care dispare dacă se schimbă regimurile și, în special, dacă se utilizează carne în loc de lapte și dacă se micșorează sub două calorii pe mililitru concentrația alimentelor.

Metoda are mari avantaje, fiindcă permite o alimentație completă cu proteine, glucide, și grăsimi, permite diete cu valoare calorică mare și, deci, o reproteinizare rapidă, utilizează calea fiziologică digestivă, poate fi menținută timp îndelungat, față de nutriția parenterală, care nu poate depăși în medie 10 zile.

*Soluțiile nutritive* trebuie să fie fluide, bine omogenizate, de preferat preparate extemporaneu, nu neapărat cu lichide sterile, dar pe cît

posibil mai igienic. Alimentele pregătite pot să fie conservate la frigider la 0°, dar nu mai mult de 24 de ore.

Ritmul de alimentație poate fi continuu, cu o picătură pe secundă, sau mai rar, o picătură la trei secunde în jejunostomii, sau discontinuu, în patru pînă la cinci prize de ¾ ore, fiecare priză de aproximativ 300—500 ml alimente (Trémolières). Alți autori recomandă să se introducă cu seringa, la fiecare oră sau la două ore, cîte 100 ml. Înainte și după fiecare priză, trebuie permeabilizată sonda prin spălare cu ser fiziologic, ușor încălzit. Alimentele trebuie să fie încălzite la 37° și să aibă un pH neutru.

Nu totdeauna acest tip de alimentație este ușor, mai ales în picătură. Omogenizarea nu este perfectă, ritmul nu poate fi păstrat, este necesară oarecare presiune. Există azi aparate electrice omogenizatoare, un tip de pompă de precizie cu viteză, presiune și ritm reglabil.

După gastro- și jejunostomii, este recomandabil ca 5—6 ore să nu se administreze alimente. După aceea, Case recomandă administrarea în picătură cu 50 ml/oră dintr-o soluție de glucoză 5% și NaCl 1%, 1 pînă la 3 litri, de la caz la caz. În prima zi, cu același ritm de 50 ml pe oră, se administrează 1 200 ml lapte omogenizat, echivalent cu 840 de calorii, la care se mai adaugă 1 000—2 000 ml soluție glucozată și vitamine zilnic, în dozele următoare: vitamină A — 5 000 u., vitamină D — 1 000 u., vitamină C — 50 mg, vitamină B — 1 mg, vitamină $B_2$ — 4 mg, vitamină $B_6$ — 1 mg, vitamină PP — 5 mg, acid pantotenic — 2 mg. A doua zi se administrează 2 400 ml de lapte omogenizat cu 100 ml/oră și vitamine. De la a 3-a — a 10-a zi, se administrează cu seringa 200 ml, la fiecare două ore, lapte omogenizat și vitamine. De la a 10-a zi înainte, se adaugă proteolizate. Întrucît vitaminele administrate îndelungat sînt iritante pentru mucoase, se pot înlocui sau intercala cu hidrolizate de drojdie de bere.

*Compoziția amestecurilor alimentare.* Se pot folosi numeroase preparate:

Amestec pe bază de lapte (Trémolières), furnizează 750 de calorii cu 65 g proteine și 6,5 materii grase;

lapte praf desmîntînit = 100 g, apă = 700 ml, zahăr = 75 g, 1 ou (care nu este indispensabil).

Formula lui Stare-Thorn, furnizează 120 g proteine și 3 000 de calorii într-un volum de 1 500 ml: lapte = 0,568 l, smîntînă = 0,568 l, ficat crud = 120 g, ouă crude = 4 buc., drojdie de bere uscată = 20 g, glucoză sau lactoză = 225 g, lapte praf = 22 g, cazeină = 30 g, marmeladă de mere = 60 g, NaCl = 10 g.

Amestecuri de cazeinat de calciu, care au avantajul că permit un mare aport protidic fără sodiu, reduc mult cantitatea de lactoză care dă diaree și permit o bună absorbție (Trémolières): lapte praf integral = 25 g, cazeinat de calciu = 22 g, zahăr sau glucoză = 73 g, apă = 500 g.

Pliteri recomandă următoarea formulă hipercalorică cu 164 g protide, 136 g lipide, 390 g glucide, 2 775 ml apă, 11 g NaCl, 2,63 g K, în total 3 550 de calorii: 350 g griș, 100 g drojdie de bere uscată, 100 g ulei de măsline, 200 g ficat crud, 100 g zahăr, 100 ml suc de portocale, 1 750 ml supă de carne.



Scanned with OKEN Scanner

În această formulă se poate înlocui uleiul cu 200 g levuloză, obținîndu-se 164 g protide, 36 g lipide și 591 g glucide, cu 3 433 de calorii.

Proteolizatele și acizii aminați sintetici dau pe această cale de alimentație cele mai bune rezultate, prezentînd avantajul unei digestii și absorbții ușoare și al unui volum mic.

Următoarea formulă, după Hollander și Sober, produce 2 000 de calorii la 2 litri ; conține toți acizii aminați esențiali, grăsimi suficiente (pentru a se reduce cantitatea de zahăr, care predispune la fermentație și ridică în același timp hipertonia lichidului intestinal), vitamine și elemente minerale în cantități suficiente : proteine (hidrolizate) = 125 g = 500 de calorii ; hidrați de carbon (dextroză sau maltoză) = 300 g = 1 200 de calorii ; grăsimi = 334 g = 300 de calorii, la care se adaugă vitamină A 12 u., vitamină D 204 u., vitamină E 100 mg, vitamină C 200 mg, vitamină $B_1$ 10,5 mg, vitamină $B_2$ 20 mg, vitamină P 50 mg, vitamină $B_6$ 3 mg, ficat integral uscat 20 g, NaCl 10 g, K 4, $P_2$ 10 g, Ca 1,4 g, Mg 0,35 mg, Fe 0,03 g, Cu 6,002 g, iod 0,0003 g, apă 1 700 ml.

În general această alimentație este bine tolerată, cu condiția ca ea să se înceapă cu concentrații calorice moderate de 800—1 000 de calorii. Mucoasa digestivă la denutriți are adeseori leziuni congestive, hemoragice, tulburări de absorbție și se pot ivi intoleranțe ; ficatul denutriților trebuie, de asemenea, supus tratat la eforturi.

**Alimentația pe cale rectală.** S-a bucurat de o largă aplicație în chirurgie altădată, administrîndu-se pe această cale, nu numai apa, glucoza și sărurile, ci și amestecuri alimentare complexe pe bază de amidon, făinoase, ouă, lapte. În realitate, prin rect și colon nu se absorb decît apa, sărurile, glucoza, acizii aminați și proteolizatele izotonice. Preparatele alimentare nu se absorb din lipsă de fermenți digestivi. Este recomandabil ca sonda să fie introdusă în rectocolon cît mai sus posibil, pentru ca absorbția să se facă pe venele mezenterice și hemoroidale superioare, ramuri tributare portei.

**Alimentația parenterală.** Alimentația parenterală pare să constituie una din cuceririle cele mai utile și de finețe ale chirurgiei contemporane. Ea a rezultat din necesitatea de a suplini calea digestivă o dată cu extinderea sferei de activitate a chirurgiei și a fost posibilă datorită progreselor în toate științele biofiziologice : indicațiile reies din contraindicațiile căii orale. După Trémolières sînt grupate în următoarele categorii :

— tulburări persistente ale tranzitului digestiv, de origine inflamatorie, traumatică, degenerativă, ce obligă la instituirea unei cure de repaus a mucoaselor digestive ;

— stările de denutriție întinsă, în special stenozele și fistulele digestive superioare, ce conduc la atrofia mucoaselor, insuficiență secretorie și insuficiență motorie ;

— stările de șoc acut prelungit sau de șoc cronic.

Orientarea în terapeutica parenterală ne-o dă : anamneza și semnele clinice ; precizia : datele de laborator și bilanțurile.

**Reechilibrarea hidroionică.** Constituie o primă etapă a alimentației parenterale, cea mai frecvent folosită în primele 24—48 de ore după operație. A fost menționată în paragrafele anterioare. Se amintesc numai cîteva indicații.



Scanned with OKEN Scanner

În mod practic, un asemenea bolnav, găsindu-se în sala de reanimare, după ce este cîntărit, ca primă măsură i se stabileşte balanţa hidrică : pierderile pe 24 de ore, şi în funcţie de ele, lichidele de administrat, cantitativ. Calculul presupune o oarecare aproximaţie, fiindcă se fixează terapeutica din ziua respectivă, după pierderile cu 24 de ore în urmă şi se ştie că în materie de „hidratare", bolnavul chirurgical este periclitat atît de excese, cît şi de deficite peste anumite limite. „Îndrăzneala cît şi timiditatea excesivă sînt fatale bolnavilor gravi" (Trémolières).

Ca norme generale, pentru a evita greşeli mari, se recomandă :

a) să nu se depăşească pierderile nici în plus, nici în minus cu mai mult de 500 ml, limită la care un bolnav cu rinichi şi miocard suficient rezolvă circulaţia lichidelor ;

b) să se evite în special hiperhidratările, prin faptul că expun la insuficienţă de cord drept şi edem pulmonar. Recomandaţia este de a se menţine bolnavul în uşoară deshidratare ;

c) în principiu nu este recomandabil să se perfuzeze mai mult de 1 500—2 000 ml în 24 de ore, fiind obositor pentru bolnav şi riscant prin intoxicaţia cu apă ; să nu se depăşească 7 ore de perfuzare ;

d) ritmul perfuziilor trebuie să fie în medie de 300 ml/oră pentru soluţii izotonice şi mult mai lent pentru cele hipertonice. O soluţie de 2—3 ori hipertonică trebuie injectată în timp dublu, respectiv triplu ; astfel devine iritantă pentru vene, predispune la flebotromboză şi la frison. Heparina, ca şi hidrocortizonul, ameliorează toleranţa, dar în doze adeseori periculoase ;

e) în sfîrşit, să nu se neglijeze niciodată semnele clinice : starea generală, tensiunea, pulsul, ritmul diurezei, frecvenţa respiraţiei.

În ceea ce priveşte compoziţia lichidelor saline, ne orientăm după trei date :

a) electrolitemia totală, pe care o calculăm prin rezistivitate electrică a plasmei sau crioscopic ;

b) rezerva alcalină şi pH-metria ;

c) dozări separate de ioni în plasmă la spectrofotometrul cu flacără sau prin metodele dozimetrice obişnuite.

Cu aceste date, mersul postoperator, în ceea ce priveşte hidratarea, poate fi controlabil.

**Tratamentul dezechilibrelor acidobazice.** Referindu-ne în special, la acidozele şi alcalozele fixe (metabolice), tratamentul se face după următoarele criterii : determinarea R.A., bazelor totale, ionogramei, pH-ului, care cu aparatura modernă se poate repeta de mai multe ori în cursul aceleaşi zile. În lipsa T.H.A.M.-ului, care are proprietatea de a difuza prin membrană (capilară şi celulară), acţionînd direct la nivelul ţesuturilor, vom apela la tratamentele clasice.

*Acidoză fixă.* Este indicată administrarea $Na^+$-ului, fără $Cl^-$. Bicarbonatul de sodiu în doze de 6—12 g pe zi (Hamburger), după unii autori chiar pînă la 40 g, dacă rinichiul e suficient, este unul dintre elementele terapeutice esenţiale, dar cu anumite condiţii. Se va administra *per os* sau în soluţie bicarbonatată de la început, numai în acidozele metabolice grave. Doza calculată după deficit se administrează seriat pe două zile. Deficitul se calculează după formula :

$$\frac{\text{R.A. normală} - \text{R.A. constantă}}{2{,}2} = \text{numărul mEq/l Na necesari.}$$

Se va injecta lent, pentru a nu se produce perturbarea mediului intern în sens invers. Într-un prim moment, bicarbonatul neutralizează ionii acizi din spațiul extracelular, apoi treptat pe cei proveniți din mediul celular. Depășirea ritmului de revărsare a ionilor acizi din mediul celular poate instala o alcaloză severă, mai ales în insuficiențe renale.

În acidozele însoțite de deshidratare extracelulară (hipotonie osmotică) prin pierdere de sare, se recomandă, pe lîngă $CO_3HNa$ și NaCl. Bicarbonatul de sodiu nu se administrează în dishidriile cu hipertonie osmotică, deoarece, mărind cantitatea de sodiu, duce la deshidratare celulară și în același timp izgonește potasiul din celule. În concluzie, bicarbonatul de sodiu se dă în acidozele grave cu rezervă alcalină scăzută și cu hipotonie osmotică.

Tratamentul de elecție al acidozei metabolice se face cu lactat de sodiu soluție 1 M (molară) sau 1/6 M. Lactatul are avantajul că, cedînd $Na^+$-ul, ionul lactic acid rămas este metabolizat de ficat în glucoză, pe cînd ionul $CO_3H$ provenit din bicarbonat se elimină pe cale respiratorie.

Ca normă generală se dau, după gravitate, între 12 și 20 ml din soluția de lactat de sodiu 1/6 M/kilocorp/zi. Lactatul are o singură contraindicație, insuficiențele hepatice, unde ionul lactic, neputînd fi metabolizat, riscă să întrețină acidoza.

Cum acidozele sînt însoțite adesea de deficit de $K^+$, acesta trebuie adăugat, după formulele indicate la metabolismul $K^+$-ului. Se va da de preferință citrat de potasiu în doză medie zilnică de 10 g (aproximativ 3 g K), care se adaugă treptat la soluția de lactat.

*Alcalozele* trebuie să primească, în principiu, $Cl^-$ fără $Na^+$. Hamburger recomandă 0,40—0,50 g acid clorhidric în soluție de 1% după mese. Cea mai folosită este însă clorura de amoniu ($NH_4Cl$), 3—8 g pe zi ; are avantajul că, ficatul metabolizînd ionul amoniu în uree, lasă clor liber pentru compensarea alcalozei. Aceeași acțiune o are clorura de calciu, mai ales dacă există tendința la spasmofilie sau tetanie.

Cum alcalozele se asociază uneori cu deshidratare, se poate utiliza ser fiziologic care, pe lîngă compensarea lichidelor, mărește și mai mult capitalul cloric al plasmei. Are avantajul că, refăcînd volumul lichidelor extracelulare, rinichiul reia o diureză mai bună și elimină mai ușor $Na^+$-ul.

Alcaloza, asociindu-se frecvent cu deficitul de $K^+$, în sindromul de hipocloremie, hipopotasemie și alcaloză, un tratament cu $K^+$ se impune. E bine să se facă tratamentul cu soluții compuse, predominant acide, ca 3,8 g KCl, 0,3 g $PO_4H_2Na(2H_2O)$, 1,2 g $PO_4HNa_2(2H_2O)$, 5,4 g NaCl la litru de apă (soluția B a lui Davidsen) sau în soluție cu glucoză : 3,8 g KCl = 34 g glucoză la 1 litru de apă (soluția C a lui Davidsen).

Soluția C pe care o utilizăm în clinică, este utilă în aceste cazuri, fiind compusă din cloruri și glucoză : ClNa 3 g, ClK 1 g, $Cl_2Mg$ 0,10 g, $Cl_2Ca$ 0,20 g, glucoză 33 g, apă distilată pentru 1 000 ml.

În terapeutica acidozelor și alcalozelor, față de tot ce se folosea pînă în prezent, un considerabil progres îl reprezintă introducerea recentă în clinică a aminelor organice cu acțiune tampon. Cea mai puternică denumită THAM sau TRIS (trihidroximetilaminometan), este o bază slabă acceptor de protoni, deci de $H^+$. Pulbere albă solubilă se perfuzează în soluție molară de 0,3 în doza de 35—40 g substanță pe 24 de ore după formula

THAM 26,500 g + NaCl 1,75 g pentru 1 000 ml apă. Folosirea în clinică a fost precedată de precizări experimentale, care au arătat că perfuziile cu THAM combat cu uşurinţă acidoza respiratorie la cîine, prin apnee prelungită în atmosferă de oxigen pur, dar mai ales acidoza metabolică în chirurgia cardiacă sub hipotermie profundă (Vourc'h). Contrabalansează cu uşurinţă hipertensiunea capilară pulmonară hipercapnică, chiar dacă concentraţia p $CO_2$ a atins valori duble faţă de normal ; evită modificările sistemului simpaticosuprarenal din hipercapnie, care se ştie că sînt date de hiperconcentraţia ionilor de $H^+$ (Ligou). În acidozele insuficienţei respiratorii cronice, efectul durează tot timpul cît se face perfuzia.

**Tratamentul deficitelor de potasiu.** Pentru a evita eventuale accidente, tratamentul deficitului de $K^+$ comportă o serie de reguli.

E preferabil un tratament preventiv, care nu trebuie neglijat, înainte de operaţie, la bolnavii denutriţi, la hemoragici, la poliurici, la cei cu vărsături, aspiraţii, fistule, la cei care urmează a suporta intervenţii mari, la deshidrataţi şi şocaţi cronici. Administrarea preoperatorie e bine să se facă, atunci cînd e posibil, *per os,* prin : supe de carne concentrate, sucuri de fructe şi în special de portocale, zeamă de roşii, morcov, lapte. Cînd aportul alimentar de $K^+$ nu este suficient, poate fi completat prin adăugare de clorură, citrat, fosfat sau gluconat de $K^+$ în capsule, caşete sau sirop. Dozele sînt în medie de 6—8 g clorură de potasiu pe zi, la 3—4 ore o capsulă de 1 g, sau un amestec de 1,55 g fosfat dipotasic ($PO_4HK_2$) cu 0,30 g fosfat monopotasic ($PO_4H_2K$) la un litru de apă, din care se adaugă la alimente cîte 10 ml (Eliel). La administrarea de fosfaţi, trebuie dată atenţie tetaniilor latente şi spasmofiliilor, fiindcă pot fi transformate în crize de tetanie.

Întrucît clorurile şi fosfaţii dau oarecare intoleranţă gastrică şi, uneori, vărsături prin spasm piloric, vor fi înlocuite cu citrat sau gluconat de potasiu, în amestec de 4 g fiecare la 100 ml apă din care se dau cîte 15 ml, de cinci ori pe zi.

În dozaje trebuie să se ţină seama că 1 g de potasiu se găseşte în 2 g de clorură de $K^+$, în 3,3 g de citrat de potasiu şi în 6 g de gluconat de potasiu.

La bolnavii care nu se pot alimenta, sau la cei care au nevoie de o completare mai rapidă, se administrează soluţii de potasiu (1,49 g clorură de potasiu în fiole de 10 ml apă distilată), care se pot adăuga la perfuzii, 5—8 fiole în 24 de ore. Hamburger recomandă soluţie izotonică cu glucoză : clorură de potasiu 3,8 g + glucoză 34 g pentru 1 litru apă, ClK 3 g, ClNa 6 g, apă 1 litru.

În unele deficite asociate cu pierdere de clorură de sodiu şi, consecutiv deshidratare extracelulară, se recomandă clorură de potasiu 3 g, clorură de sodiu 6 g, apă 1 l, sau soluţia lui Darrow : clorură de potasiu 2,7 g, clorură de sodiu 4 g, lactat de sodiu 5,9 g, apă 1 litru (conţine clor şi sodiu în proporţii egale cu cele din lichidul interstiţial).

Cînd hipopotasemia este asociată cu alcaloză, se recurge la clorură de potasiu, iar cînd este asociată cu acidoză, la citrat, gluconat sau lactat de potasiu. Soluţiile trebuie să se administreze intravenos, încet, în ritm de 4—8 ml/minut, pentru a nu provoca hiperconcentraţie plasmatică. Pericolul cel mai mare este oprirea cardiacă, şi ea se poate produce chiar în deficite, dacă viteza de perfuzie este prea mare.



Scanned with OKEN Scanner

Administrate încet, în deficite mari, se poate ajunge la o doză maximă de 14 g clorură de potasiu în 24 de ore, ceea ce înseamnă 7 g K (175 mEq) adică o dată — pînă la de două ori cantitatea totală de potasiu plasmatic.

Fenn a dovedi experimental că intraarterial se pot administra doze mari de potasiu şi cu viteză mult mai mare, fiindcă în acest caz, potasiul trebuie să străbată capilarele înainte de a ajunge la inimă.

Este recomandabil ca administrarea să se facă împreună cu 100—200 g glucoză (în soluţii hipertonice) şi cu 20—40 u. insulină pe zi, pentru a compensa deficitul celular, adăugînd şi acizi aminaţi sau proteolizate, pentru a ajuta şi sinteza proteică.

Formula cea mai propice pentru a evita acidoza postoperatorie, de a limita catabolismul azotat şi de a menţine echilibrul hidroionic şi acidobazic pare să fie următoarea: soluţie de glucoză izotonică 1 500 ml, soluţie hipertonică (10—50%) 100 ml, ClNa 1 g, ClK 1 g. Conţine în medie 500 de calorii.

Adăugarea vitaminelor din grupul B, în special $B_{12}$, şi a testosteronului cu acţiune anabolizantă este utilă.

Contraindicaţiile tratamentului cu potasiu se consideră: insuficienţele renale cronice şi, în special, cele acute, cu oligoanurie, insuficienţă cardiacă cu fibrilaţie şi insuficienţă suprarenală.

**Preparate proteice.** *Hidrolizatele de proteine.* Tratarea proteinelor cu acizi, alcalii sau enzime digestive (suc gastric şi pancreatic) a dus la simplificarea proteinelor în peptide şi acizi aminaţi. Aceste preparate utilizate în denutriţii au dat bune rezultate, fie administrate pe cale digestivă, pentru a uşura travaliul digestiv în anumite cazuri, fie pe cale parenterală, cînd calea digestivă nu este utilizabilă. Cea mai activă dintre proteolize s-a dovedit cea acidă, deoarece duce simplificarea pînă la acizi aminaţi. Hidrolizatele acide pot fi deci utilizate fără pericol de accidente anafilactice, pe cale parenterală, avînd însă inconvenientul că distrug unii acizi aminaţi indispensabili organismului, şi în special triptofanul, care trebuie adăugat. Proteoliza alcalină este asemănătoare cu cea acidă.

Proteoliza enzimatică este lentă, păstrează toţi acizii aminaţi, dar nu simplifică suficient proteinele, rămînînd în proporţie de 30—40%, polipeptide.

Datorită acestor procedee, s-au putut pregăti hidrolizate proteice, chimice şi enzimatice din cazeină, lactalbumină, ovoalbumină, fibrină, proteine musculare, hepatice, sanguine şi proteine vegetale din seminţele de soia şi din glutină.

Valoarea digestivă a hidrolizatelor de proteine, verificată atît experimental, cît şi clinic, pare să fie destul de ridicată. Printr-un tratament numai cu hidrolizate s-a putut menţine vreme îndelungată un bilanţ proteic pozitiv şi se poate, de asemenea, pozitiva un bilanţ negativ. Albright, Brunschwig citează cazuri tratate prin această metodă timp de 50—60 de zile.

Acizii aminaţi, furnizaţi de hidrolizatele proteice, sînt resintetizaţi în ficat în proteine proprii organismului şi depuse în ţesuturi. Proteinele plasmatice, precum şi hemoglobina, profită, de asemenea, de pe urma acestui tratament, în funcţie de proteina-mamă. Cea mai activă în această



Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOTECA Centrală Regională IAȘI

privință pare să fie cazeina, care regenerează în egală măsură, și proteinele plasmatice și hemoglobina.

În ceea ce privește valoarea digestivă globală a hidrolizatelor, ele par să aibă o valoare mai mică decît a proteinei-mamă și din această cauză trebuie date în cantități relativ mari, 2 000 ml din soluția de 5% sau 3 000 ml din soluția 3,5% (100 g proteolizate). În denutrițiile grave, această doză nu este decît mijlocie, și trebuie completată cu proteolizate pe cale bucală.

*Acizi aminați esențiali.* O serie de zece acizi aminați sînt indispensabili creșterii la individul tînăr și menținerii echilibrului azotat la adult. Rose, din 1939, în urma unor studii experimentale și clinice, a reușit să mențină bilanțul azotat numai cu combinația acestor acizi aminați și a precizat dozele zilnice necesare, pentru adult: triptofan 0,25 g, fenilalanină 1,1 g, lizină 0,8 g, treonină 0,5 g, valină 0,8 g, metionină 1,1 g, leucină 1,1 g, izoleucină 0,7 g, glicocol 25 g, inozitol 1 g. Acești acizi aminați au o bună influență asupra puterii de regenerare a ficatului, a proteinelor plasmatice, a hemoglobinei, dar nu egală cu a proteinelor naturale. Rose mai insistă asupra aspectului calitativ al tratamentului cu complexul celor zece acizi aminați indispensabili, și anume că, dacă unul dintre ei lipsește, complexul pierde valoarea nutritivă, iar bilanțul azotat se negativează rapid. Cannon și Elman arată în continuare că este suficient ca unul dintre acizii aminați indispensabili să fie furnizat cu o oră mai tîrziu, pentru ca utilizarea celorlalți să fie imposibilă. Asociați cu glucide, este de asemenea, suficient un decalaj de 10—12 ore (glucidele date seara, rația de azot dimineața) pentru a nu se mai sintetiza proteine.

În afară de încorporarea acizilor aminați esențiali în moleculele proteice, fiecare dintre ei exercită funcții proprii, care dau metabolismului azotat un aspect calitativ aparte față de celelalte principii alimentare.

*Acizi aminați sintetici.* Următorii 11 acizi aminați, din cei 25—29 cunoscuți, au putut fi preparați sintetic: arginina, fenilalanina, glicina, izoleucina, histidina, leucina, lizina, metionina, treonina, triptofanul și valina. Amestecul lor în soluție 8% cu adaos de glucoză 5% a dat bune rezultate în menținerea bilanțului azotat, dar în orice caz mai slabe decît proteinele naturale sau proteolizatele. Printre ei se găsesc toți acizii aminați esențiali.

Unul din preparatele străine cu utilizare mai largă, de care am făcut și noi uz în clinică într-o lungă perioadă, este Trophysanul cu următoarea formulă:

Triptofan 0,8 g, treonină 1,35 g, izoleucină 1,35 g, valină 1,85 g, leucină 2,15 g, fenilalanină 1,85 g, metionină 2,20 g, lizină 2,67 g, glicocol 25 g, inozitol 1 g, sorbitol 99 g, clorhidrat de piridoxină 0,03 g, amida acidului nicotinic 0,05 g, clorura de cobalt 0,002 g, clorura de manganez 0,002 g, bicarbonat de K 0,6 g, clorura de Na 0,25 g, hidrosulfit Na pentru 1 000 ml. Este Trophysanul glucidic simplu cu 560 de calorii/l și 6,38 g N. Glucoza este suplinită în acest preparat de sorbitol, un poliol ușor metabolizabil, care nu dă cu acizii aminați reacția Maillard (culoare galbenă și precipitate sau flocoane).

Trophysanul concentrat are aceeași formulă pentru 500 ml și sorbitol numai pe jumătate. Are deci tot 6,38 g N, dar numai 360 de calorii la un flacon de 500 ml.



Scanned with OKEN Scanner

Cu acest preparat, cu aportul vitaminic și hidromineral corespunzător, Creyssel a reușit să mențină în echilibru azotat prin alimentație exclusiv parenterală, pînă la 30 de zile, bolnavi gravi ca : poliomielită cu paralizie respiratorie, tetanos sub curarizare, comă prin asfixie după strangulare. Autorul insistă asupra controlului acestui fel de nutriție prin ionogramă și bilanț azotat, și asupra faptului că, în perioada catabolică, eliminarea azotului nu depinde întru nimic de aportul caloric. Ea pare să se facă independent, după un ritm propriu. Martor este ureea sanguină, care rămîne în permanență ridicată. Legătura dintre aportul caloric și excreția de N se restabilește mai tîrziu, o dată cu instalarea fazei anabolice.

Alți autori (Uhri) citează, în asociație cu alte metode terapeutice actuale, pozitivarea bilanțului azotat și ameliorarea evidentă a stării generale prin administrarea de acizi aminați în ciroze și hepatite.

În denutriții, citează cazuri spectaculoase. Subliniază însă în timpul tratamentului o eliminare mare de K, care trebuie compensată.

Pecker obține aceleași bune rezultate cu :

Trophysan glucidic concentrat = 1 litru, soluție glucozată izotonică = 500 ml, ClK = 1 g, ClNa = 1 g, reprezentînd 700 de calorii, 125 g glucide, 50 g proteine, 2—4 flacoane pe zi. A utilizat și calea subcutanată precedată de injecție de hialuronidază. Ca inconveniente, citează pericolul de supraîncărcare cardiacă la un ritm de peste 300—500 ml pe oră, iritații venoase, diaree, intoleranțe digestive cu vărsături și chiar stare de colaps. Este probabil vorba de un supratravaliu hepatic. În acest caz nu trebuie depășită doza medie de 1 000 de calorii și mărită prin tatonare cu cîte 200 de calorii la 2—3 zile. În general, după alimentația proteică, chiar parenterală, se observă la marii denutriți, o dată cu apariția tulburărilor digestive, poliurii și o scădere în greutate, și numai în jurul celei de a 8-a zi : estomparea fenomenelor digestive și urinare cu pozitivarea bilanțului de N și creșterea în greutate.

O notă particulară în alimentația parenterală o ridică arsurile întinse și insuficiența renală acută. În faza inițială de la 24—48 de ore, în arsuri, se recurge, cum bine este cunoscut, la plasmă. După 48 de ore, Trémolières recomandă 1 500 de calorii cu 75 g proteine, iar de la a 4-a zi : 2 000 de calorii cu 100 g proteine, prin alimentație mixtă digestivă (eventual sondă) și paranterală. În mod corect, după bilanțul azotat, în continuare se recomandă doze de proteine de-a dreptul masive.

În arsuri de 5—10% din suprafața corporală : 3 000 de calorii pe zi cu 125 g protide, la 10—20% : 4 000 de calorii cu 200 g protide, la peste 20% : 5 000 de calorii cu 300—400 g protide pe zi.

Insuficiența renală acută prin nefrita tubulară are ca prim principiu terapeutic realizarea unui aport caloric de 1 500—2 000 de calorii (afecțiunea fiind intens catabolizantă) cu o restricție totală de proteine. Acest deziderat se realizează prin glucide și lipide. Calea de preferat este cea digestivă, dar cum anuricii varsă frecvent și, adesea, incoercibil, calea parenterală rămîne, în unele perioade, singura posibilă. Sonda jejunală, cu administrarea, după formula lui Hamburger, de 400 g glucoză și 100 g ulei alimentar pe zi, conținînd 2 500 de calorii, constituie una din soluții. Lipidele injectabile constituie soluția ideală. Cum acest regim — pe orice cale ar fi realizat — lipsit complet de proteine, este profund dezechilibrant, iar consumul de proteine, după cum s-a văzut, nu poate fi oprit,

după 10—12 zile se înregistrează leziuni degenerative în parenchime, în special în ficat. Din această cauză, după termenul amintit se recomandă alături de o medicație de protecție hepatică și anabolizantă, introducerea de proteine în doză de 10—20 g pe zi. Pe măsură ce se reia și crește diureza (mai ales după aplicarea hemodializei), se mărește doza cu 10—20 g pe zi. Fără respectarea acestei conduite, bolnavii ies din lunga perioadă oligoanurică cașectizați și se pot semnala chiar decese.

Al doilea principiu de tratament în oligoanurii este restricția hidrică la 500—1 000 ml lichide pe 24 de ore, cu restricție totală de $Na^+$ și mai ales de $K^+$. Creșterea $K^+$-ului implică sau rezine schimbătoare de ioni, sau reluarea hemodializei.

La marii denutriți ce vor fi supuși unei intervenții chirurgicale, alimentația proteică trebuie începută înainte de operație, indiferent de intensitatea catabolismului. Ea se face cu plasmă, sînge, acizi aminați, hidrolizate-parenteral ; cu alimentație mixtă, acolo unde este posibil. După operație, odată cu ieșirea din faza catabolică — marcată prin creșterea diurezei — cu creșterea $Na^+$-ului urinar și diminuarea $K^+$-ului — fază în care primează reechilibrarea hidroionică, — se reia alimentația proteică cu mai multă intensitate. Doza medie de proteine este zilnic de 100—150 g. Este o perioadă de tranziție către anabolism și corespunde stadiului al doilea din clasificația lui Moore.

Pentru terapeutica de reproteinizare postoperatorie, Trémolières sintetizează următoarele indicații :

a) operatul obișnuit cu stare de nutriție bună anterioară și evoluînd fără complicații, nu are nevoie decît de reechilibrare hidrosalină și calorică prin glucoză 50—75 g la 1—1,5 litri lichid + 1 g KCl + 3—5 g ClNa timp de 2—4 zile ; în rest *per os ;*

b) operatul mijlociu cu denutriție mică anterioară va primi zilnic (4—8 zile) 1—1,5 litri amestec de 5% glucoză + 5% aminoacizi ; în rest *per os ;*

c) operatul major, cu denutriție importantă cu pierderi, va primi zilnic timp îndelungat 200 g aminoacizi în 2—4 litri soluții mixte glucidoprotidice.

**Valoarea perfuziilor de plasmă și sînge din punct de vedere nutritiv.** Deși procesele intermediare de asimilare a proteinelor și globulelor în elemente proprii organismului perfuzat nu sînt pe deplin cunoscute, valoarea nutritivă a perfuziilor de sînge și derivate este de necontestat. Ea a fost demonstrată experimental, încă din 1908, de Lommel, care a reușit timp îndelungat să mențină animalele în bilanț pozitiv de azot prin perfuzii de plasmă de la aceeași specie. Este de menționat însă, că, și în acest tip de alimentație artificială, proteinele nu sînt asimilate cu ușurință decît dacă se administrează glucide în proporție corespunzătoare. Elementele proteice plasmatice se asimilează după ce au fost simplificate în acizi aminați. Această asimilare începe după 6 pînă la 10 zile și continuă progresiv, astfel că după 15 zile nu se mai găsesc în circulație decît 5—10% din proteinele injectate. Materialul proteic nu este însă sintetizat în întregime. La om, 50% din proteine se elimină nemetabolizate, și această proporție este cu atît mai mare, cu cît perfuziile de plasmă au fost mai abundente și mai dese. În tot acest timp, proteinele circulante nu cresc decît în mică măsură, și o creștere reală nu se observă decît

după ce s-au completat deficitele tisulare. Perfuziile de albumină concentrată repară mai repede deficitele tisulare și cresc mai rapid proteinemia. Din aceste date se poate trage concluzia că proteinele plasmatice și perfuziile de albumină, pentru a avea o valoare nutritivă, trebuie administrate în cantități mici și repetate timp îndelungat — pînă cînd proteinemia începe să crească fără oscilații, — și trebuie asociate cu glucide.

Tratamentul cu proteine plasmatice este recomandabil la bolnavii denutriți, cu hemoconcentrație, cu hematocrit ridicat, cu cantitatea de hemoglobină procentuală normală sau crescută.

Cazurile obișnuite asociate cu anemie trebuie tratate cu sînge integral. În acest fel se aduc proteine, globule și hemoglobină, în funcție de valoarea sîngelui conservat și de viața medie a eritrocitelor. Este cunoscut că limita de viață a eritrocitelor normale este de 80 pînă la 120 de zile, timp în care ele persistă în circulație. În cazuri în care nu se poate aștepta o reechilibrare nutritivă a bolnavului, el poate fi operat sub protecția unor perfuzii repetate de sînge pre-, intra- și postoperator pînă în convalescență. Trebuie făcută însă mențiunea că viața medie a eritrocitelor în sîngele conservat este mai scurtă, în funcție de data recoltării, și că ele suferă unele modificări cantitative și calitative în timpul conservării. Cantitativ, eritrocitele încep să scadă în sîngele conservat din a 26-a pînă la a 36-a zi ; modificările calitative, deși neînsemnate, încep din primele ore după recoltare, deși eritrocitele își păstrează cîteva săptămîni valoarea respiratorie. Un bilanț nutritiv pozitiv, după perfuzii repetate de sînge integral, începe după a 10-a — a 15-a zi.

În cazurile în care denutriția este asociată cu anemie pronunțată, cu hemodiluție, hematocrit mic, hemoglobină scăzută, sînt și mai indicate perfuziile de masă eritrocitară. Perfuziile de eritrocite aduc, pe lîngă un mare număr de elemente figurate, 30% proteine sub formă de hemoglobină. Dată fiind legătura dintre proteine și hemoglobină, cu posibilitatea de a se transforma una în alta, patrimoniul proteic poate fi asigurat prin această metodă. Un bilanț de azot se pozitivează prin perfuzii de eritrocite, în aproximativ 20 de zile.

Perfuziile de eritrocite se dovedesc absolut indicate în denutriția cu anemie accentuată hemoglobinică, fiindcă hemoglobina este elementul cel mai greu de sintetizat. O regenerare spontană de hemoglobină, după o pierdere acută sanguină, se petrece foarte încet, cu un ritm de 0,05 g pe zi la 100 ml de sînge. După calculele lui Fowler, la o pierdere de 500 ml de sînge în timpul unei operații, corespunzînd cu o pierdere de 2,3 g% hemoglobină, sînt necesare 500 de zile, pentru ca deficitul hemoglobinic să fie total compensat, deși volumul sanguin se reface în aproximativ 10 zile. În deficitele cronice, deși ritmul de regenerare spontană a hemoglobinei nu este cunoscut, este de presupus că el este extrem de lent și, din această cauză, perfuziile de eritrocite, care aduc hemoglobină în cantitate mare, au o indicație majoră. Perfuziile de plasmă au o valoare cu mult mai mică din acest punct de vedere, ele nefurnizînd hemoglobinei decît proteina, fierul trebuind să fie acumulat treptat. Acest schimb de proteine nu se face decît după ce s-a completat deficitul proteinic tisular.

Este bine de conchis deci că distingem două moduri de compensare a volumului sanguin : unul, în care introducem în circulație prin transfuzie elemente de împrumut (globule, hemoglobină, proteine) și ne



Scanned with OKEN Scanner

servim de ele ca atare ; altul, în care, pe baza elementelor transfuzate, intenționăm sintetizarea de elemente proprii, cu creșterea bolnavului în greutate. În cel dintîi interesează cu precădere refacerea volumetrică, pentru a supune bolnavul unei intervenții de urgență întîrziată ; cel de al doilea nu este totdeauna posibil. Metabolizarea constituenților de împrumut în constituenți sanguini proprii este destul de înceată : 10 zile pentru globule, 20 de zile pentru proteine și sute de zile pentru hemoglobină. Din punct de vedere nutritiv, transfuziile nu pot constitui, așadar, decît o alimentație retard. Dacă există deficiențe de metabolism general din cauza bolii sau pierderi sanguine concomitente, reconstituirea metabolică nici nu este de așteptat și ne mulțumim cu compensarea de volum și cu un moment optim de operație.

**Soluții de înlocuire.** Este evident că sîngele total și plasma umană nu au pentru momentul actual nici un substituent echivalent. Această afirmație se referă cu prisosință la stările de șoc și colaps, dar se poate generaliza și la șocul cronic, la denutriție, deci și la nutriția parenterală. Totuși încercări s-au făcut multe și asupra „serurilor" și asupra preparatelor de plasmă, fracțiuni de plasmă sau soluții coloidale.

Redăm după E. Simon clasificarea produșilor de înlocuire :

I. Soluții zise „fiziologice" : soluții electrolitice ; soluții glucidice.

II. Seruri și plasme animale : produși nemodificați ; produși despecificați.

III. Produși de fracționare ai plasmei animale : fracțiune albuminică ; fracțiune globulinică.

IV. Plasmă umană stabilizată (PHS).

V. Produși de fracționare ai plasmei umane : albumină plasmatică umană (A.P.H.) ; plasmă umană, uscată, concentrată, stabilizată ; globină modificată ; aminokrovină ; soluție stabilizată de proteină plasmatică (S.P.P.S.) ; soluție pasteurizată de proteină plasmatică (P.P.L.).

VI. Substituenți pe bază de coloizi naturali ; guma acacia ; pectină ; methyl-celuloză ; Okra ; glyco-algină.

Gelatine : gelatine vegetale ; gelatină de pește sau Isinglass.

Gelatine modificate : oxipoligelatină (POG) ; gelatină fluidă modificată (G.F.M.), plasmagel.

VII. Substituenți pe bază de coloizi sintetici : glicerol polisuccinat de sodiu ; alcool polivinilic poliglucozat ; polipeptida acidului glutamic ; polivinilpirolidona (P.V.P.) = (Subtozan) ; Dextran ; Poliglukina ; Syncol.

Din cele de mai sus, pentru nutriție reținem plasma umană și fracțiunile ei, în special cele albuminice. Toate încercările din nenumărate țări, de a despecifica plasma de animal și a înlătura reacțiile anafilactice, au rămas infructuoase.

Plasma umană stabilizată prin congelare la —25° sau prin liofilizare (uscarea prin sublimarea plasmei congelate) reușește să păstreze intacte proprietățile fizice, chimice și biologice ale plasmei umane fiziologice pentru un timp îndelungat. În felul acesta se pot constitui mari rezerve, așa cum sînt necesare în nutriție. Dacă din punctul de vedere al sărurilor, plasma stabilizată și diluată prin soluții anticoagulante conține un exces de $Na^+$, de $K^+$, o cantitate normală de $Ca^{++}$ și un minus de $Cl^-$ și de ioni bicarbonici, prezintă, de asemenea, un minus de vitamine, care trebuie



Scanned with OKEN Scanner

adăugate. Deşi în mică măsură, 0,5—1,5%, păstrează totuşi pericolul hepatitei de inoculare.

Plasma uscată şi concentrată, care s-a utilizat şi la noi în timpul războiului, nu reprezintă altceva decît plasma obişnuită, pe care o înlocuieşte echivalent după diluţie convenabilă. Interesul ei major este utilizarea în stare concentrată în sindroamele hemoragice prin incoagulabilitate sanguină, rămînînd cu aceleaşi indicaţii în nutriţie ca şi plasma proaspătă.

*Fracţiunile plasmatice* încep să capete din ce în ce mai mare utilizare atît în hipovolemiile acute, cît şi în cele cronice.

Albumina plasmatică umană, în afară de rolul său principal în menţinerea presiunii oncotice în tratamentul edemului cerebral, în pancreatita hemoragică, începe să fie utilizată cu reale foloase în denutriţiile proteice cronice, în toate hipoproteinemiile cronice. Are avantaje asupra plasmei: uşurinţa de conservare în soluţie, posibilitatea de stocaj prin concentrare mare în volum mic, nu are exces de electroliţi, se poate steriliza perfect, înlăturînd posibilitatea icterului prin hepatită.

*Globina* modificată, extrasă prin hidroliză din globulele roşii umane şi reprezentînd 96% din hemoglobină, are o mare putere antianemică oncotică (12 g echivalează cu 300 g de plasmă), prin liofilizare se poate păstra ani de zile, dar dă reacţii de intoleranţă şi expune la blocaj renal. Aminokrovina sovietică este un produs analog.

Dintre celelalte produse de înlocuire nu poate fi reţinut nici unul pentru nutriţie. Toate vizează exclusiv menţinerea integrităţii volemiei. Merită să fie amintite eforturile care s-au depus pentru perfecţionarea gelatinei, despre care se poate spune că are şi o oarecare acţiune nutritivă. Introdusă în practică de către Ringer, 1885, Dastre şi Floresco, 1897, a fost perfecţionată în ultimele decenii de Campbell şi Pauling sub forma de oxipoligelatina, de Taylor şi Waters sub numele de Isinglass (gelatină extrasă din vezica înotătoare a peştilor) şi, în sfîrşit, de Tourtelotte, 1951, sub formă de gelatină fluidă modificată, extrasă din oasele bovideelor. Plasmagelul francez nu este decît acest ultim produs în soluţie izotonică şi izovîscoasă cu plasma sanguină.

Experimentarea şi clinica arată că gelatina fluidă modificată persistă în circulaţie peste 24 de ore, că eliminarea renală durează o săptămînă, că ficatul o stochează în mare parte şi, deşi lipseşte proba definitivă, se pare că moleculele de gelatină se scindează în acizi aminaţi utilizabili în nutriţie.

*Lipidele injectabile:* capătă în ultima vreme un interes crescînd şi utilizarea lor în terapeutica parenterală este din ce în ce mai mare, pentru următoarele motive (Michel):

— valoare calorică dublă faţă de glucide şi protide;

— lipsite de putere osmotică, pot fi utilizate în orice concentraţie: valoare calorică mare într-un volum mic;

— nefiind eliminate pe cale renală, persistă în circulaţie pînă la utilizarea totală, conservîndu-şi întreaga valoare energetică;

— exercită cea mai mare putere de protecţie asupra proteinelor. În primele zile postoperatorii, o alimentaţie exclusiv parenterală numai cu glucide dă o eliminare de 58 g N pe zi, cu glucide şi protide 36 g, iar numai cu lipide 8 g N pe zi.



Scanned with OKEN Scanner

Deşi ideea injectării de lipide în scop nutritiv e veche de 3 secole, primele încercări fiind făcute de Christopher Wren în 1648, metoda este părăsită, fiindcă, în 1678, William Courten denunţă pericolul emboliei grăsoase. Este reluată sporadic în a doua jumătate a secolului al XIX-lea de către Mentzel, apoi de Hodder, care obţine unele rezultate prin injecţii de lapte de vacă la bolnavi de holeră. Faza ştiinţifică începe cu Scholt, în 1913, încercîndu-se pentru prima dată grăsimile emulsionate. Jamakava, în 1920 şi Nomura Fujinaja, în 1927, cu grăsimi emulsionate din uleiul de ficat de morun şi din nuca de cocos, stabilizate prin lecitină activată, sub numele de Yanol, obţin primele reuşite experimentale şi clinice, dar cu destul de multe efecte secundare.

Metoda este perfecţionată în continuare, din 1952, de către autorii japonezi Miyagama, Nishino, Hisaka şi de autorii americani Foa'C, Mong, Moore, Shahiroff, utilizînd grăsimi neutre de origine vegetală din uleiul de măsline şi nuca de cocos, fin emulsionate prin săpunuri (oleat de Na, monostearat de gliceril, monolaurat de sorbitol), în aşa fel încît o particulă să nu depăşească 2μ, omogenizate şi stabilizate prin gelatină sau fosfatide purificate din soia. Cu astfel de preparate, în ultimii ani, Schubert şi Wretlind au administrat în clinică peste 1 500 de perfuzii cu rezultate din cele mai bune. Ca accidente au întîlnit : frisonete, hipotensiune, nelinişte, cefalee, greaţă, vărsături, tromboflebite.

Michel citează în Franţa 900 de perfuzii efectuate personal cu preparatul „Liponul", între 1959—1961, şi apoi, în 1962, cu Infonutrol, emulsie în apă de ulei extras din grăunţii de bumbac, cu particule mai mici de 1μ, stabilizată prin fosfaţi şi izotonizată prin dextroză. Autorii americani (citaţi de Michel) efectuaseră pînă în 1958 cu aceste două preparate peste 3 000 de perfuzii. Semnalează ca incidente : dureri lombare şi toracice, dispnee, urticarie 0,1%, frison mic 1%, subfebră 3,5%. După 15—18 perfuzii pot apărea frison franc, vomismente, trombocitopenie, tulburări de coagulare, ficat mare. În acest caz perfuziile se întrerup. O indicaţie categorică a perfuziilor cu lipide impune ca ele să fie injectate într-un ritm extrem de lent : 10 picături pe minut în primele 5 minute ; 40 de picături pe minut în următoarele 25 de minute, 100 de picături pe minut după ½ de oră, sub strictă supraveghere.

Corticoterapia, la nevoie intravenoasă, amendează fenomenele acute şi este suficient de eficace şi în cele trenante. Ca posologie, un flacon de 500 ml reprezintă 800 de calorii, 1/3—1/4 din totalul de calorii necesare unui bolnav pe 24 de ore. Terapeutica hidrosalină, vitaminică şi de protecţie hepatică trebuie asociată totdeauna. În unele cazuri ea poate fi intercalată cu perfuziile de lipide, dar obişnuit necesitînd mai puţină supraveghere, este recomandabil să se execute în orele de după masă sau seara. În clinica I de urgenţă, o mică experienţă cu „Infonutrol" ne-a permis cele mai bune aprecieri.

Concluziile la care ajung autorii cu experienţă mare în subiect arată că : în terapeutica parenterală, lipidele injectabile reprezintă una din cele mai frumoase realizări actuale, necesară în toate cazurile de denutriţie gravă, indiferent de etiologie. Prin excelentele efecte trofice ale lipidelor : valoare calorică în volum mic, factor uşor şi integral metabolizabil, protector pentru glucide şi proteine şi deci, în general, pentru ţesuturi şi paren-



Scanned with OKEN Scanner

chime, ele vin să umple un important gol în balanţa calorică a marilor bolnavi.

*Alcoolul etilic 98°* adăugat proteilizatelor în proporţie de 60—80 g la litru, cu un ritm de 30 ml pe oră, dă o alcoolemie de 0,05 g% bine tolerată, efectul sedativ începînd la 0,07g%, iar cel toxic la o cantitate dublă, 0,15 g%. Pe lîngă efectul caloric de 8 calorii/g, prin care alcoolul cruţă proteinele şi glucidele, acestea putîndu-se depozita în ficat sub formă de glicogen, alcoolul are acţiune de stimulare asupra ventilaţiei pulmonare, asupra peristaltismului intestinal şi vezical.

*Calea intravenoasă.* Calea venoasă în alimentaţie este azi utilizată pe scară largă. Toate principiile alimentare : apă, săruri, glucide, protide, lipide, vitamine hidrosolubile pot fi introduse în organism pe această cale rapid, relativ uşor de suportat pentru bolnav şi suficient de eficace. Dacă nu se poate spune că este tot aşa de eficace din punct de vedere calitativ ca cea digestivă, calea intravenoasă aduce însă mari servicii cînd aceasta din urmă este inutilizabilă. În cele mai multe din aceste cazuri, alimentaţia parenterală este singura posibilă, ea putînd suplini calea digestivă, se spunea, pînă la cel mult 10 zile. Se recomandă în prezent cure intermitente de cîte 5 zile. În ultima vreme timpul de alimentaţie parenterală a fost incomparabil depăşit, ajungîndu-se la o lună şi chiar mai mult. În clinică s-a alimentat exclusiv parenteral un bolnav grav 26 de zile, iar pînă la a 32-a zi, mixt : oral şi parenteral, utilizîndu-se : 36 litri de soluţie glucozată, 20 litri soluţii saline, 9 litri sînge şi masă eritrocitară, 8 litri trophysan şi 2 litri soluţii macromoleculare.

Un caz impresionant citează Kucher şi Steinberethner în Cahiers d'Anesthésiologie în 1961. Este vorba de un copil de 2 1/2 ani, care în urma unui traumatism de stradă este adus în clinică în stare de comă prin leziuni cerebrale. A fost alimentat exclusiv parenteral (avînd vărsături prin iritaţie cerebrală) 51 de zile, mixt 75 şi nu a revenit la greutatea iniţială decît după 150 de zile. Este de menţionat că 68 de zile a fost ţinut în hibernaţie artificială.

În majoritatea bolilor chirurgicale, calea parenterală serveşte însă pentru a completa raţia alimentară. Calea intravenoasă mai prezintă avantajul că permite folosirea unor soluţii de concentraţie variată, hipo-, normosau hipertonă. Dacă soluţiile hipertone electrolitice au azi mai puţină întrebuinţare, cele glucozate, din contră, cîştigă teren. Ele reîncep să fie utilizate de principiu pre- şi postoperator pentru mărirea rezervelor de glicogen în ficat, pentru nevoile metabolice tisulare şi pentru reintroducerea potasiului intracelular. În stări toxice grave, în insuficienţe hepatice acute, în crizele de hipertiroidism, în anurii, boli în care nu se pot utiliza protidele sau lipidele, satisfacerea nevoilor valorice se bazează aproape integral pe glucide. În aceste cazuri, glucoza se poate injecta pe sondă de politen, în concentraţii mergînd pînă la 50%, cu 1 000 ml din această soluţie, care aduce 2 050 de calorii, putîndu-se acoperi nevoile calorice pe 24 de ore.

Glucidele pot fi administrate parenteral sub formă de glucoză, levuloză sau zahăr invertit, care se dedublează în organism în glucoză şi levuloză. S-a semnalat că levuloza este mult mai bine utilizată de organism decît glucoza. Zahărul invertit (invertoza) este, de asemenea, utilizat de organism într-o proporţie mai mare decît glucoza simplă (aproape dublu pentru acelaşi timp de administrare). Cu o eliminare renală mult



Scanned with OKEN Scanner

micşorată, invertoza este reţinută în organism peste 95% şi dă un număr de calorii aproximativ dublu decît glucoza.

Calea intravenoasă în deficitele proteice a început să fie utilizată o dată cu introducerea transfuziilor de sînge şi plasmă. Sînt necesare însă, cantităţi mari, care nu sînt lipsite de pericolul supraîncărcării circulaţiei. Astfel, la un organism de 70 kg, pentru a menţine un echilibru proteic este nevoie de 1 000 ml plasmă zilnic. Hidrolizatele de proteine plasmatice bovine au dat bune rezultate în deficitele proteice, dar sînt sărace în triptofan şi izoleucină, aceşti acizi aminaţi trebuind să fie adăugaţi. Se poate afirma că tratamentul denutriţiei proteice se face în cele mai bune condiţii pe cale digestivă şi că în reproteinizarea parenterală acizii aminaţi şi hidrolizatele de proteine deţin primul loc, iar perfuziile de sînge, plasmă, albumină au un rol secundar în nutriţie, principala lor indicaţie fiind refacerea masei sanguine în hipovolemiile acute.

Despre lipide se poate spune acelaşi lucru, ca şi despre proteine, că utilizarea lor în cele mai bune condiţii se face pe cale digestivă. Folosirea grăsimilor emulsionate pe cale intravenoasă, a cărei eficacitate a fost urmărită prin izotopi radioactivi, rămîne de necesitate.

Introducerea principiilor alimentare pe cale intravenoasă impune anumite reguli tehnice. Nerespectarea lor poate duce la accidente.

Este recomandabil, în primul rînd, să se injecteze în perfuzii lente, nedepăşind 1 litru/oră (în medie 500 ml/oră). Injectarea rapidă, pe lîngă faptul că expune la supraîncărcarea circulatorie, nu dă timp ficatului să metabolizeze sau să înmagazineze o bună parte din principiile alimentare, şi ele se elimină. Deoarece majoritatea principiilor alimentare, în special glucoza, sînt iritante şi produc sclerozarea venelor, este recomandabil să se aleagă o venă de calibru mai mare, prin descoperire, şi să se cateterizeze. Pentru cateterizare îndeplinesc toate condiţiile sondele de material plastic, trocarele şi acele fiind mai greu tolerate şi predispunînd la tromboze, flebite, embolii. Introducerea sondei de poliţen se poate face şi fără descoperire, dar în acest caz este nevoie de un ac special pe care se conduce sonda.

Noi utilizăm prin denudare safena internă, prin care introducem un ceteter de poliţen pînă în cavă, sau femorala superficială, prin puncţionarea verticală sau oblică sub arcada inghinală, cale care ne-a dat foarte bune rezultate.

Calea subclaviculară, recomandată de Aubaniac în 1952, experimentată în serviciile conduse de Firică şi Andreoiu, poate fi folosită cînd celelalte vene sînt inutilizabile.

Necesită ace lungi de 8—10 cm, cu calibru de 8/10 mm. Bolnavul este culcat în decubit dorsal, cu capul rotat de partea opusă. Se urmăreşte marginea inferioară a claviculei dinafară înăuntru pînă în dreptul primei articulaţii condrocostale. Locul de injecţie este între clavicula şi prima coastă.

Pericolele sînt: înţeparea arterei situate deasupra şi înapoia venei, înţeparea plexului brahial, dacă nu se merge suficient de medial înţeparea domului pleural şi embolia gazoasă, dacă nu se supraveghează sfîrşitul perfuziei.

Firică şi Balaban, pe 700 de perfuzii practicate în vena subclaviculară, întîlnesc 4% accidente, cel mai periculos fiind pneumotoraxul. Din această cauză autorii recomandă ca metoda să nu devină rutină şi să nu fie aplicată decît de medici.

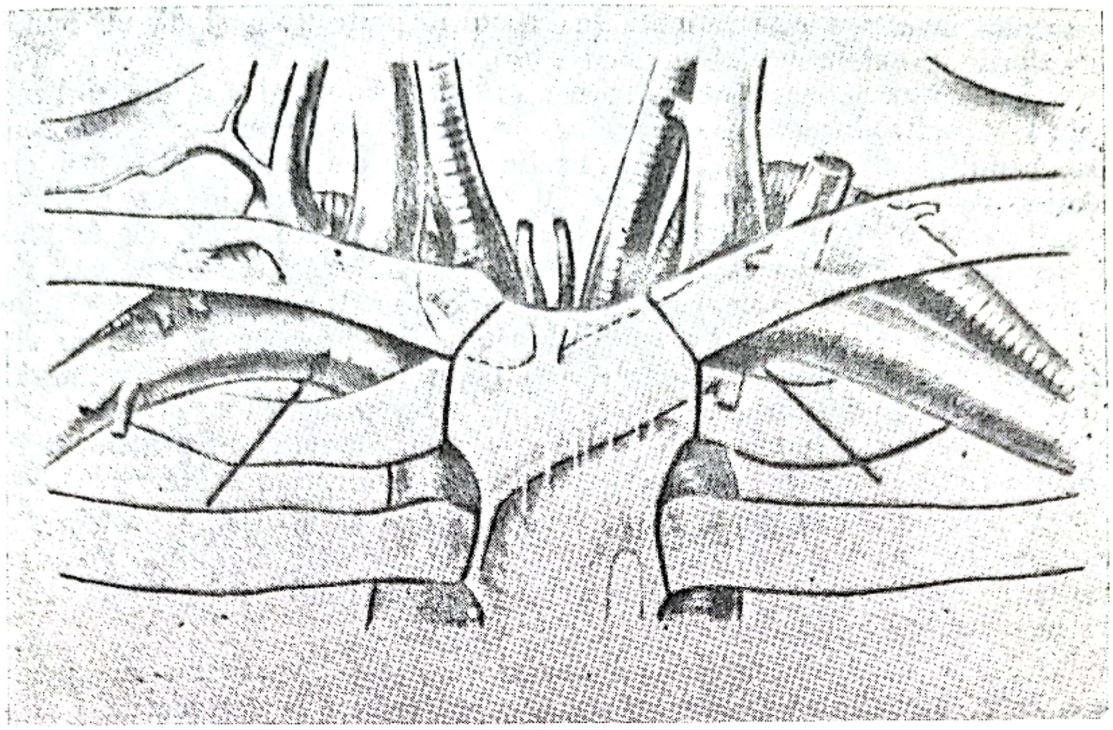

*Fig. 4.* — Puncţia subclaviculară (după Pettinari-Dagradi).

Folosirea căii venoase *intrameduloosoase* (mielocliza) rămîne o cale de excepţie pentru copii, iar la adult, cînd venele nu mai sînt utilizabile.

Cu toate precauţiile amintite la injecţiile intravenoase, nu se pot evita totdeauna iritaţiile la locul de injecţie, reacţiile flebitice după soluţii hipertonice, trombozele. Chiar tubul de politen dă iritaţii la locul de introducere, fiind totuşi un corp străin. Se caută să se înlăture aceste neajunsuri prin administrarea cîtorva picături de heparină, de hemisuccinat de cortizon, pansamente alcoolizate, comprese. În ultima vreme se aplică tehnica polarizării catodice Sawyer-Deutsch (citaţi de Goraguer). Aceşti autori, pornind de la constatarea că peretele vascular iritat se încarcă pozitiv, că heparina este activă fiind o macromoleculă încărcată negativ, au încercat să prevină tromboza şi iritaţia venoasă stabilind la locul injectării un curent electronegativ. Manevra se realizează printr-un mic aparat polarizator cu un electrod pozitiv — placă, fixat la distanţă de venă şi unul negativ în contact cu vena prin acul de injectare sau tubul de politen. Calităţile curentului sînt : I superioară la 0,03 mA, V = 45 V, rezistenţă variabilă între 10 000—100 000 Ohmi.

*Reacţiile pirogene.* Cele mai mari neajunsuri ale perfuziilor intravenoase sînt frisonul şi reacţia febrilă. Reacţia febrilă, care poate merge pînă la 41°, persistînd 3—4 ore, începe de obicei cam cu o jumătate de oră înaintea frisonului şi este util să fie sesizată de la început.

O dată frisonul început, perfuzia trebuie întreruptă *imediat*. Unii autori recomandă să se injecteze novocaină intravenos, alţii antihistaminice, Largactil 5 cg intramuscular sau morfină 1 cg cu atropină 0,5—1 mg, analeptice cardiovasculare, pentru a nu se instala un colaps.

Corticoterapia este una din resurse şi uneori, cînd situaţia ameninţă să devină gravă ca în hipertermiile maligne, amestecul litic I, refrigeraţia, hibernaţia artificială, aşa cum recomandă Simici şi Ichim, pot salva bolnavul.



Scanned with OKEN Scanner

*Calea subcutanată* a căpătat o utilizare largă pentru injectarea principiilor alimentare, o dată cu descoperirea hialuronidazei (factorul de difuziune Durand-Reinalds). Prin depolimerizarea acidului hialuronic din

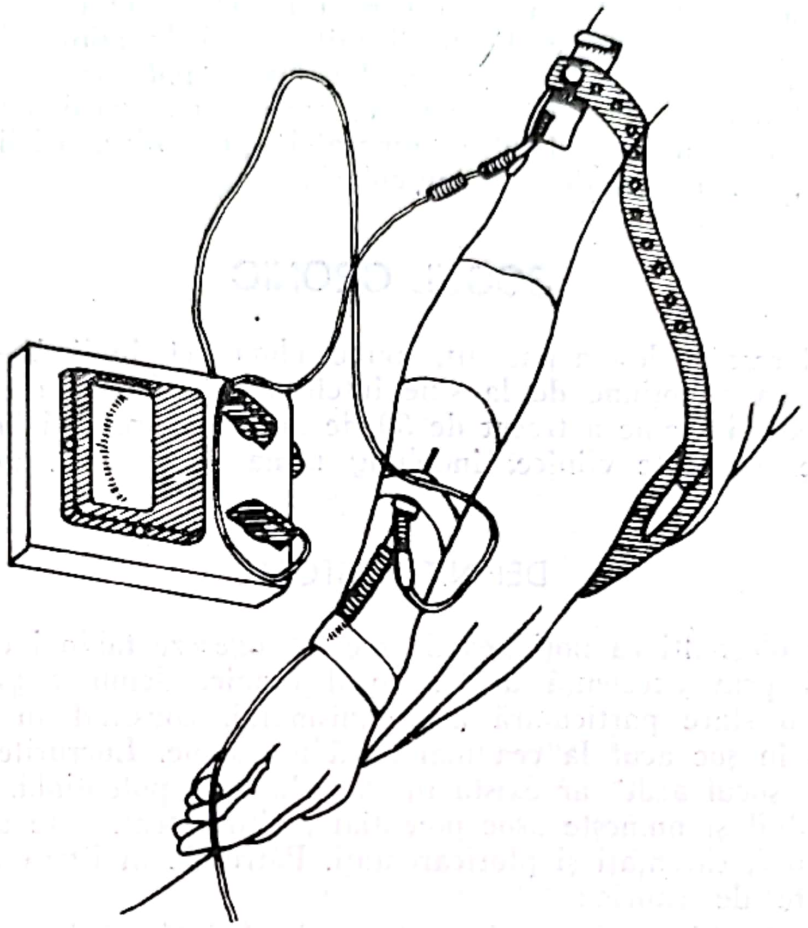

*Fig. 5.* — Polarizator catodic (după Goraguer).

țesutul conjunctiv subcutanat, respectînd pe cel al pielii, hialuronidaza mărește reabsorbția soluțiilor coloidale în aceeași măsură ca și pe a celor cristaloide. Calabi arată că 1 mg hialuronidază este suficient pentru ca 1 litru de proteolizate 3,5%, asociate cu glucoză 5% să fie resorbit complet în trei ore. Glucidele pot să fie absorbite chiar în soluții hipertone de 10%. Foa'C a experimentat lipidele, constatînd, prin creșterea lipemiei, că pot fi absorbite. Shafiroff, injectînd la om 1 000 ml dintr-un amestec de 10% lipide de ulei de cocos + 3% gelatină + 5% proteolizate + 5% glucoză, după o injecție prealabilă cu 500 u. hialuronidază, constată că sînt resorbite complet în patru ore. În combinație cu hialuronidaza, calea subcutanată poate aduce mari foloase.

Un nou factor de difuziune, tiomucaza, cu acțiune asupra acidului condroitinsulfuric, a fost pus în discuție, în 1959, de Castaigne. Este mai activ decît hialuronidaza, întrucît 100 TRU tiomucază corespund la 150 TRU hialuronidază. În realitate însă experiența ultimilor ani ne arată că factorii de difuziune n-au pătruns larg în terapeutică, așa cum se pre-



Scanned with OKEN Scanner

vedea, nici chiar în asociație cu heparina. Acest fapt se datorește și greutății de a fi preparați comercial.

În clinică s-a folosit *calea intramusculară* în alimentația parenterală, deși dă o resorbție mai rapidă decît cea subcutanată (fără hialuronidază). Ea este folosită la copii pentru injectare de plasmă, sînge sau soluții cristaloide izotonice. Poate fi utilizată și la adult, de necesitate, cu soluții de asemenea izoosmotice, dar nu se pot depăși 300—500 ml fără dureri și risc de infecție. Se poate asocia cu novocainã 0,5%, pentru a fi mai ușor suportată. Dintre preparatele proteinice, acizii aminați au putut fi injectați pe cale intramusculară.

## ȘOCUL CRONIC

Șocul cronic, deși a pătruns, spune Thomeret, în limbajul comun al chirurgilor ca o noțiune de la sine înțeleasă, de fond nu este cunoscut. Istoricul șocului cronic a trecut de 30 de ani și se sprijină la ora actuală pe o serie de fapte clinice, îndelung urmărite și solid experimentate.

### DEFINIȚIE. ISTORIC

Eram obișnuiți ca noțiunea de șoc să sugereze tabloul clinic al unei manifestări prin excelență acute. Șocul cronic, denumit prin analogie, reprezintă o stare particulară a organismului, constînd în predispoziția de a trece în șoc acut la cea mai mică agresiune. Lucrurile se întîmplă ca și cînd „șocul acut" ar exista în stare latentă, potențială. Pentru acest motiv Cazal îl și numește „șoc potențial", alții latent. Este atributul bolnavilor slăbiți, carențați și pluricarențați. Pătrunde în literatură cu următoarele date de istoric :

În 1932, Chang observă pentru prima dată că bolnavii denutriți prezintă o importantă scădere a masei sanguine. În 1934, Kolman, Mahoney, Wipple observă același lucru experimental la animalele supuse inaniției. În 1943, în plin război, Lyons și de Camp arată că răniții care prezentau întîrzieri în cicatrizare, erau în general cei cu deficite ponderale importante, iar prin determinarea volemiei, cu deficite severe de volum globular și hemoglobină totală. După război, în 1947, Clark, Nelson, Lyons și de Camp reproduc experimental sindromul, îi determină caracteristicile fiziopatologice, mecanismele patogenice și îl definesc cu expresia de „șoc cronic". Combătută vehement după aceea, dar steril, expresia mai mult sugestivă decît exactă, s-a încetățenit. Din 1946, Varco îl citează în chirurgia obișnuită de spital. De la aceste date princeps, șocul cronic își ocupă locul cuvenit în patologia chirurgicală.

*Caracteristice fiziopatologice.* Doi factori : unul somatic (scăderea în greutate) și unul umoral (hipovolemia), interdependenți, constituie caracteristicile șocului cronic.

Pierderea ponderală analizată în capitolele precedente se datorește acelorași cauze de hipercatabolism sau de defect de anabolism.

Exagerarea catabolismului o întîlnim la supurații cronici (piotorax, fracturi deschise, în special în chirurgia de război, la febrili, în hiper-

tiroidism, stări pelagroase, scorbutice, tuberculoză, cancer, pierderi prin diaree, obstrucții digestive, fistule, nefrite albuminoase, nefroze, leziuni exsudative, dermatoze buloase, peritonite, pleurezii, ascite, în unele stări fiziologice : sarcină, alăptare. Un consum exagerat de protide știm, de asemenea, că se produce după traumatismul operator în funcție de gravitatea operației. Toți acești bolnavi au ca trăsături comune un facies în general palid, sînt astenici, hipotensivi, bradi- sau tahicardici, subfebrili, oligurici, cu edeme evidente, în special la membrele inferioare și lombe sau inaparente clinic, dar ușor de pus în evidență prin testul lui Aldrich și Mc Clure, cu slăbire accentuată, mergînd ca cifre maxime pînă la 15—20 kg, față de greutatea inițială, 30—40% în procente. La această categorie se adaugă operațiile iterative, operațiile cu complicații infecțioase, hemoragiile lente, cronice, plasmoragiile întinse din arsuri, spolierile hidrice și saline din fistulele digestive, hepatobiliare și pancreatice.

Deficitele de anabolism pot să intereseze toate principiile alimentare, ca în anorexiile neuro-endocrino-psihice, inapetența alcoolismului cronic și altor toxicomanii, în hipovitaminoze, sau, electiv, pe cele proteice despre care s-a vorbit. Ele pot fi realizate prin lipsă de aport alimentar în perioade de foamete, de secetă, de calamități naturale, de războaie sau blocate. Pot fi realizate prin imposibilitatea de etalare a alimentelor pe suprafața digestivă, în stenozele esofagiene, pilorice sau prin lipsă de utilizare în obstrucțiile hepatobiliare, pancreatice și chiar în anaclorhidrii, care pe lîngă alte tulburări, împiedică ionizarea și absorbția fierului.

Mai greu de analizat sînt denutrițiile neoplazice, care aproape în totalitate intră în cadrul șocului cronic. În această grupă de afecțiuni, pe lîngă factorii enunțați, cumulați în diferite proporții, se suprapun factori noi mai mult sau mai puțin cunoscuți. În toate neoplasmele se produc pierderi de globule și hemoglobină. Mecanismul este triplu și uneori quadruplu : neoplasmele sîngerează extern sau intratumoral repetat, tumorile elaborează factori hemolitici, factori care inhibează zonele hematoformatoare, tumorile maligne consumă pe cont propriu o mare cantitate de acizi aminați.

O serie de alte stări patologice chirurgicale pot fi încadrate sau apropiate de șocul cronic.

Santy și Mallet-Guy au descris la unii gastrectomizați, semitardiv în convalescență, un sindrom de „slăbire-astenie". Fără să meargă pînă la forma pluricarențială gravă, amintită într-un paragraf precedent, ei nu pot să-și refacă starea generală și forța fizică decît după îndelungate și repetate transfuzii. Amintim acest sindrom, fiindcă în realitate are o mai mare extindere. Într-o serie de cercetări mai vechi ale noastre asupra volumului sanguin și componenților săi, la diferite categorii de operați, l-am întîlnit frevent. La verificări tardive ale bolnavilor cu cistectomii totale, cu nefrectomii pentru pionefroze, în special bacilare, la stricturați și în general la infectații urinari cronici, la neoplazicii renali și vezicali, pînă la apariția recidivelor, după gastrectomii totale, bolnavii rămîn slăbiți multă vreme, în astenie permanentă și uneori progresivă pînă la torpoare, în imposibilitate de a-și recupera greutatea dinainte de operație și cu deficite severe în constituenții sanguini.



Scanned with OKEN Scanner

Cazal introduce în „şocul potenţial" toate proteinopeniile, indiferent plasmoragice sau hemoragice, ca şi anemiile, deshidratările cronice şi halopeniile (deficitele saline). În aprecierea lor se referă mai mult la determinarea volumului sanguin decît la declinul somatic apreciat prin curba ponderală. De altfel, curba ponderală, în majoritatea afecţiunilor care generează şocul cronic, scade în lizis. Scăderile în crizis, amintite, aparţin complicaţiilor grave ale chirurgiei şi ele conduc mai degrabă la şocul acut.

Prototipul şocului cronic prin hipoproteinemie îl realizează arsurile întinse, care prin distrugerea pielii, prin lichidul din flictene, prin aşa-zisa plasmoragie, pot să piardă în perioada acută de agresiune termică pînă la 3—5 litri/24 de ore lichid bogat în proteine. La această deperdiţie masivă se adaugă consumul mare pentru sinteze în perioada de regenerare şi convalescenţă. Deşi perioada de şoc cronic la arşi se constituie tardiv, după primele 2 luni, pierderile anterioare se însumează.

Anemiile cronice, urmînd hemoragiilor repetate din ulcere digestive, fibroame, hernii diafragmatice, hemoptizii, hemoroizi, realizează cifre scăzute pentru volumul globular şi hemoglobină, aparent mai puţin pentru proteine şi se încadrează în şocul cronic.

Deshidratările şi deficitele saline cronice, întîlnite în timpul vărsăturilor repetate, fistulelor digestive cu pierdere de ioni alcalini, se traduc printr-o reducere a volumului plasmatic, în timp ce volumul globular este, de obicei, păstrat. Este vorba de deshidratare cu hipotonie osmotică, cu hematocrit crescut şi este nevoie de compensare cu apă şi electroliţi pentru a readuce hematocritul la normal Asemănător se petrec lucrurile cu pierderile hidrice pure în unele boli endocrine şi în unele digestive. Cel mai frecvent însă deshidratările şi halopeniile — deoarece se instalează în cadrul unei boli grave toxiinfecţioase, degenerative — se întovărăşesc de anemie globulară, de scăderea volumului sanguin şi se pot ameliora numai prin transfuzii repetate. Astfel, spune Mallet-Guy, pentru a corecta deficitele saline în unele boli chirurgicale este suficient a dirija un tratament intensiv şi corect al transfuziei sanguine.

Sinteza tuturor deficienţelor şocului cronic în diverse grade se întîlneşte de fapt în chirurgia bătrînilor. La ei sînt constatate hipovolemii, hipoproteinemii, anemii cronice, deshidratări, avitaminoze, subnutriţii, declinul stării generale, la cele mai mici agresiuni. Cele mai multe din aceste tulburări se explică prin încetinirea metabolismului, progresiv cu vîrsta.

A doua caracteristică fiziopatologică a şocului cronic, de altfel derivînd din prima, sau în orice caz avînd strînse legături, este : hipovolemia, diminuarea masei sanguine circulante. Mai toţi autorii sînt de acord că deficitele în componenţii masei sanguine se fac electiv pentru globule şi hemoglobină. Noi socotim că acest aspect este numai aparent. Proteinele totale circulante sînt scăzute în proporţii relativ egale, dar sînt adesea mascate de volumul mare plasmatic realizat prin hemodiluţie. Cînd sînt scăzute în proporţie sensibil egale şi globulele şi proteinemia, deficitele se numesc „verticale", astfel — disociate.

Micşorarea cantităţii de proteine plasmatice atrage după sine ceea ce unii autori numesc cea de a 3-a caracteristică a şocului cronic : dilatarea spaţiului interstiţial cu predispoziţie la edeme externe, dar mai ales



Scanned with OKEN Scanner

viscerale. După cîte se ştie, presiunea oncotică este deţinută în proporţie de 85% de serum-albumine. Globulinele scad mai puţin. Toate cele 3 elemente : greutatea corporală, volumul sanguin, serumalbumina sînt legate între ele prin procese biochimice, iar valorile lor sînt relativ constante, încît s-au putut stabili raporturi cantitative. Masa sanguină reprezintă în medie 1/13 din greutatea corpului ; serumalbuminele se întreţin prin mecanism de vas comunicant cu proteinele tisulare în raport de 30/1, lichidele intravasculare sînt în raport de 1/3 cu cele interstiţiale, orice pierdere în greutate se însoţeşte de o micşorare a volumului plasmatic real şi a proteinelor totale circulante, cu micşorarea presiunii oncotice şi consecinţa sa : trecerea lichidelor în interstiţii. Clarck, încă din 1943, măsurînd la răniţii de război denutriţi, cu supuraţii cronice, raportul dintre lichidele intravasculare şi interstiţiale, îl găseşte între 1/3,3—1/7,1. El dă micşorării în scară a acestui raport valoare de semn patognomonic pentru şocul cronic.

Rămîne mai puţin clarificată micşorarea volumului globular şi a hemoglobinei în şocul cronic, mai ales că după autorii iniţiali, aceste două elemente deţin cele mai scăzute valori.

Se încearcă o dublă explicaţie. Pe de o parte, este vorba de o anemie datorită factorilor cauzali (inhibiţie de măduvă osoasă, hemoliză), pe de alta, o diminuare în procesul de formare al hemoglobinei ; la rîndul ei o proteină (histona) legată de Fe (hemina) şi depusă în trama globulului roşu. O serie de acizi aminaţi sînt necesari sintezei hemoglobinei şi tocmai aceştia sînt utilizaţi de tumori. Un deficit mare de fier s-a pus în evidenţă în cancerul colonului drept (suprafeţele infectate, ulcerate, necrozate, arse, pun în circulaţie substanţe hemolitice).

*Clinica şocului cronic.* Diagnosticul de prezumţie se bazează pe inspecţia bolnavului, pe datele de anamneză, care arată o durată îndelungată a bolii în cauză, regimuri calitativ şi cantitativ insuficiente, o pierdere marcată în greutate, inapetenţă, anorexie, astenie, oboseală, pierderea forţei fizice şi concentrării intelectuale.

Starea prezentă arată gradul de slăbire, reducerea paniculului adipos, a maselor musculare, mucoase şi tegumente palide, conjunctive anemice, hipertricoză pe coapse, uneori eriteme, descuamări anormale, ragade la buze, limbă uscată depapilată ; toate semnele sugerînd o pelagră frustă. Tendinţa la hemoragie, parestezii, tulburări polinevritice, arată lipsa de vitamină C, B, A. Edemele declive vesperale arată hiperhidratare interstiţială şi tulburări circulatorii ; o piele uscată, care păstrează pliul, arată o deshidratare accentuată. Appel şi Brill, în 1927, aplicînd bolnavilor chirurgical testul Aldrich şi Mc'Clure — injecţia de 2/10 ml dintr-o soluţie fiziologică dă o papulă care se resoarbe rapid, 5—15′, în deshidratări şi lent, 30′—1 oră în hiperhidratări — au voit să facă din el un test important al stării de hidratare al bolnavului.

Gosset pune preţ pe hipotensiunea ortostatică (testul Crampton) ca semn de anemie, alţi autori pe testul Flack (rezistenţa la apnee) mai cuprinzător. Ca teste de laborator, Ht. Hb.% Pt.%, hemograma constituie elemente de orientare. În realitate valorile globale ne arată deficitele reale şi raportul lor cu greutatea corpului. În medie, volumul sanguin se rapor-



Scanned with OKEN Scanner

tează cu 85 ml/kilocorp, plasmatic cu 45 ml, globular cu 40 ml, proteinele 4—5 g, hemoglobina 10—12 g.

În general, se recomandă să nu se opereze, decît în cazuri de urgență, sub 3 milioane hematii și 60% hemoglobină, 6% proteine. O serie de complicații grevează șocul cronic necompensat: edemele viscerale de care s-a vorbit, dar care se pot asocia cu transsudate: pleurale, peritoneale, pericardice, atribuite de obicei altor cauze; edem pulmonar, mai ales la hidratare cu soluție fiziologică sau glucozată, hemoragii prin hiposinteza fibrinogenului și fibrinoliză, infecții variate prin scăderea γ-globulinelor, chiar dacă α- și β-globulinele rămîn normale sau crescute, diminuarea acțiunii fagocitare, a acțiunii antibioticelor, întîrziere în cicatrizare, eviscerații. Complicația cea mai de temut rămîne însă declanșarea șocului acut, grav intra- sau postoperator imediat, din cauza hipoxiei cronice, care duce la anoxie. Anestezia va fi mai șocantă, pierderea sanguină cu un prag mai scăzut, redresarea mai dificilă. Postoperator, primînd refacerea hemoglobinei și anemiei, hipoproteinemia poate persista, extinzîndu-și consecințele și făcînd ca bolnavul să nu poată ieși din acest cerc vicios.

*Leziunile anatomopatologice* în șocul cronic sînt privite, în general, prin prizma leziunii cauzale: deces prin neoplazie, prin infecție, printr-o tară viscerală oarecare. În realitate, la o privire mai analitică, se pot grupa unele leziuni factor comun în toate aceste stări carențiale. Toate organele principale ale economiei sînt interesate, dar în special: ficatul, rinichiul, miocardul, măduva osoasă, splina, glandele suprarenale. Leziunile hepatice sînt cele caracteristice hipoxiei cronice: stază porto-cavă, procese degenerative cu infiltrație grasă, conjunctivizare, focare de necroză, depuneri de hemosiderină, dîndu-i culoarea ruginie. Rinichiul suferă și el procese distrofice de conjunctivizare și amiloidoză. Pe secțiune apare adesea de culoare galben-cenușie, slăninos, amintind aspectul rinichiului amiloid. În cazurile mai puțin avansate, corticala este îngustată, palid-anemică. Microscopic predomină leziunile nefrotice, leziunile de nefrită interstițială și, mai puțin, arteriologlomerulare. Adeseori rinichiul, mai evident decît ficatul, este cauza morții, și, în acest caz, decesul este precedat de oligoanurie. Miocardul prezintă hialinizări în fibrile, vacuolizări grăsoase, focare de necroză. În afară de faptul că orice deces se produce în ultimă instanță prin cord, miocardul însuși, la carențați și pluricarențați, poate fi cauza morții prin infarct, asistolie, sincopă. Aceleași procese degenerative cuprind și vasele și, în special, capilarele, dînd naștere la subfuziuni sanguine întinse în seroase și mucoase.

Măduva osoasă, la mielogramă, arată forme tinere într-un procent mare, traduse și în sîngele periferic prin anizocitoză, poikilocitoză, normoblaști, reticulocite. La necropsie, substanța roșie este înlocuită în cea mai mare parte cu măduvă albă-grăsoasă. Splina involuează, se conjunctivează, se inhibă cu hemosiderină și în cele din urmă suferă procese degenerative severe, culminînd cu splina „noroioasă".

Suprarenalele se ratatinează, sărăcesc în hormoni și acid ascorbic, medulara se îngustează și se palidifică.

Acestea ar fi unele din leziunile anatomopatologice cele mai comune, întîlnite în șocul cronic. Suferința este însă generală și ele pot fi amănunțite în toate organele.



Scanned with OKEN Scanner

Răspunde principial celor două caracteristici fiziopatologice :

1. Corectarea hipovolemiei pentru toate elementele, dar electiv pentru globule şi hemoglobină.

2. Refacerea stării generale cu creştere în greutate ; acest obiectiv nefiind însă nici obligatoriu, nici totdeauna posibil înainte de operaţie.

Pentru a redresa masa sanguină, transfuzia cu sînge total sau globule deplasmatizate constituie primul şi cel mai important element. Globulele, pe lîngă faptul că persistă în circulaţie şi ameliorează oxigenarea, furnizează material pentru sinteza hemoglobinei.

Alături de transfuzie, terapeutica hiperprotidică prin dietă şi, dacă este posibil, parenteral, susţine efortul terapeutic în vederea redresării stării generale.

Există, după cîte s-a văzut, fiziopatologic, o strînsă legătură între aceste trei elemente. Ea există şi terapeutic. Proteinele sînt utilizate de organism întotdeauna în aceeaşi ordine : întîi la refacerea hemoglobinei, căreia îi furnizează globina, apoi la sinteza globulinelor, proteinelor celulare şi în cele din urmă cresc serinele. Rezultă deci, că pentru a redresa starea generală a unui şocat cronic, trebuie să asociem transfuziile cu nutriţia : transfuzia combate anemia, proteinele alimentare ca şi cele perfuzate servesc la reconstituirea celor tisulare şi plasmatice. Se ameliorează, cu alte cuvinte, întîi nutriţia celulară şi după aceea, capitalul proteic sanguin.

*Corectarea volemiei prin transfuzie.* Trebuie studiate :

a) cantitatea care trebuie injectată ;

b) ritmul transfuziei.

*Cantitatea care trebuie injectată.* Se consideră că 500 ml sînge aduc un aport de 75 g Hb şi 225 $cm^3$ globule roşii.

Media deficitului sanguin la un şocat cronic descris de Clark a fost 415 g pentru Hb, 1 200 ml pentru volum globular, astfel încît nevoile transfuziilor au fost de 2 700 ml în medie, niciodată sub 1 500 ml, dar ajungînd uneori la cifre de 4 000 ml. Omiţînd determinarea volumului sanguin, riscăm o terapie insuficientă preoperator.

Thomeret, în 1950, a propus aprecierea necesităţilor de sînge în funcţie de pierderea ponderală, după cum urmează : considerînd că masa sanguină reprezintă aproximativ 1/13 din greutatea corpului, nevoile de sînge trebuie să corespundă cu 1/13 din pierderea ponderală, spre exemplu 1 000 $cm^3$ pentru o slăbire de 13 kg.

Clark consideră că se pierde cam 47% Hb pentru o scădere ponderală de 20%, deci deficitul Hb care trebuie compensat prin transfuzii ar fi de 2,35 ori mai mare ca pierderea în greutate. Multiplicînd 1/13 prin 2,35, găsim un raport cuprins între 1/5 pînă la 1/6. Putem deci aprecia că nevoia de sînge este dată de cifre care se obţin divizînd pierderea ponderală prin 5 sau 6 ; astfel, slăbirea de 13 kg corespunde nevoii de 2 500 ml.

Cînd nu se poate determina masa sanguină, se dau 500 ml sînge pentru fiecare 3 puncte de hematocrit scăzut (Thomeret).



Scanned with OKEN Scanner

Mai trebuie ținut seama, fie că se fac sau nu măsurători ale masei sanguine, și de tipul somatic al bolnavului.

a) tipul somatic al bolnavului cuprinde erori în calculul masei sanguine, mai ales la bolnavii obezi sau invers, la bolnavii de constituție slabi și în plus la bolnavii la care — dată fiind afecțiunea lor cronică — n-au atins niciodată deplina dezvoltare ponderală (bronșiectazii din copilărie, tuberculoză, osteomielită ș.a.). Țesutul adipos fiind, comparativ, mai puțin vascularizat decît mușchii sau viscerele, obezul nu prezintă o mărire a patului său vascular, proporțională cu greutatea mare a sa. Trebuie deci să diminuăm la el necesarul în transfuzii, în raport cu cifrele calculate sau — ceea ce este același lucru — să-i calculăm masa sanguină normală, ținînd seama de talie și nu de greutate.

b) este important în aceeași măsură să se mărească numărul de trasfuzii și ritmul transfuziilor la neoplazicii digestivi, la supurații cronici și, mai ales, la cei ce au hemoragii cronice recidivante. Clark a arătat că, în grupul bolnavilor care nu sîngerează, stabilirea necesarului transfuziei după calculele respective, permite să se obțină cifre ale masei de hemoglobină totală cuprinse între 92 și 110% din normal și cifre ale volumului globular între 102 și 115% ; din contră, la cei ce prezintă hemoragii discrete dar continui, transfuzii chiar excedentare nu permit să se obțină cifre mai mari de 56—88% din normal pentru hemoglobină și de 60—81% pentru un volum globular. În acest al doilea grup de bolnavi, unde se întîlnesc majoritatea cancerelor digestive, trebuie să transfuzăm cantități aproape duble celor stabilite prin calcule. Nu extindem transfuziile pe o perioadă prea lungă de timp, ci le facem apropiate într-un ritm oarecum accelerat, astfel încît să se poată opera cît mai repede posibil.

În ajutorul corectării anemiei ne vine și studiul hematologic, care ne arată cu ce tip de anemie avem de-a face ; dacă este vorba de o anemie hipercromă, macrocitară, de tip pernicios, cum întîlnim în cancerele gastrice, se apelează la opoterapia hepatică ; dacă este vorba de o anemie hipocromă, administrăm fier sub formă de clorură feroasă, la care adăugăm vitamina C ca substanță reductoare. Această terapie ajută ca transfuzia să fie mai eficace și rezultatele să apară mai repede.

Valoarea clinică a transfuziei se relevă în diminuarea astheniei și revenirea apetitului. Pe lîngă aceasta, survine corectarea deficitului sanguin. În acest moment, dacă este vorba de un bolnav ce urmează a fi supus unei operații, putem aprecia că intervenția se poate executa.

Intraoperator, transfuzia este totdeauna necesară și obligatorie cînd pierderea depășește 500 ml.

Trebuie avută în vedere prezența afecțiunilor pulmonare, cardiace, hipertensiunea arterială, care pot duce la accidente de supraîncărcare.

*Ritmul transfuziei.* Transfuzia trebuie aplicată de la începutul tratamentului, administrînd în mod obișnuit 500 ml/zi, uneori chiar 1 000 ml/zi.

Clark arată că este nevoie să se transfuzeze zilnic 1 000 ml/zi, cînd Ht-ul scade sub 40% și 500 ml/zi, în cazul în care Ht-ul are valori cuprinse între 40 și 45%. În general se transfuzează cîteva zile la rînd, fără pericolul de a provoca hemoconcentrație.

*Corectarea deficitului proteic.* În privința terapeuticii protidice, corecția trebuie făcută printr-un regim alimentar susținut și prin administrarea parenterală de proteine. Se preferă calea orală, cînd este posibil,



Scanned with OKEN Scanner

administrînd un regim bogat în hidraţi de carbon, proteine şi vitamine. În anorexii se pot folosi sondele gastrice fine, lăsate pe loc cîteva zile pînă la cîteva săptămîni, injectînd hidrolizate de proteine asimilabile direct. Nu sînt rare însă fenomenele de intoleranţă, care apar şi se manifestă prin diaree şi vărsături, fiind nevoie în aceste cazuri de administrare intravenoasă. Există astăzi numeroase soluţii de hidrolizate de proteine sau acizi aminaţi amestecaţi cu glucoză sau dextroză, vitamine, electroliţi, a căror toleranţă este mare şi care determină un bilanţ azotat pozitiv. Folosirea lor în şocul cronic nu a dat însă rezultate deosebite, ele influenţînd parţial masa sanguină şi necorectînd anemia ; asigură deci o protecţie precară împotriva agresiunii operatorii. Dimpotrivă, plasma, prin moleculele proteice mari ce le conţine, oferă avantaje în refacerea masei sanguine şi mai puţin în nutriţie, deoarece o mare parte din plasma injectată părăseşte torentul circulator la 1—2 zile fără a creşte excreţia azotată. Ar trebui să se ajungă la injectarea unor cantităţi imense, de aproximativ 6 000 ml în 6 zile (Gosset), dar anemia mascată pînă aici se evidenţiază şi trebuie şi ea corectată.

*Teste de eficienţă a tratamentului.* Eficienţa terapiei aplicate se manifestă prin redresarea masei sanguine, a hemoglobinei şi a greutăţii. Nu este vorba de o revenire la greutatea anterioră, ci de o tendinţă la creştere şi, în cel mai bun caz, de o apreciere de greutate respectivă, ceea ce denotă că anabolismul depăşeşte catabolismul. În această situaţie, bolnavul poate suporta actul operator.

*Concluzii.* Considerăm că şocul cronic este caracterizat prin :

— pierderea ponderală ;

— scăderea masei sanguine, cu deficit electiv de Hb ;

— creşterea lichidelor interstiţiale.

Factorii responsabili de susceptibilitatea acestor bolnavi faţă de şocul operator sînt : reducerea volumului sanguin, anemia marcată.

Dozarea Pt, Ht, globulelor roşii nu are valoare pentru diagnosticul şocului cronic.

Singura metodă de evaluare corectă este măsurarea masei sanguine totale circulante.

Singura terapie eficientă este cea făcută prin transfuzii în cantităţi mari.

Se poate observa, astfel, că diminuarea de masă sanguină, anemia mascată, răspunsul favorabil la transfuzia sanguină, necesitatea intervenţiei rapide pentru corectarea leziunii cauzale, completează analogia şocului cronic cu şocul acut, justificînd astfel denumirea dată acestui sindrom şi adoptarea sa unanimă cu toate criticile aduse.

★

Din cele expuse se poate trage concluzia că echilibrul nutritiv, la bolnavul chirurgical, nu este mai puţin important decît oricare dintre celelalte echilibre vitale ale organismului. Mai mult decît atît, de buna lui întreţinere depinde funcţionarea armonioasă a tuturor ţesuturilor, organelor şi aparatelor.



Scanned with OKEN Scanner

Pe plan tisular : proteinele furnizează materialul plastic, glucidele şi lipidele pe cel caloric, luînd parte la oxidaţiile celulare şi în general la toate procesele complexe prin care celula elaborează energie.

Din punctul de vedere al organelor : ficatul sărăcit în proteine se încarcă cu grăsimi, se conjunctivează, ajunge la focare de necroză ; s-a descris ca o entitate aparte inima denutritului, bradicardică, trecînd în tahicardie la cel mai mic efort, hipotensivă, predispusă la infarct, sincopă, asistolie ; rinichiul ischemiat se conjunctivează, pierde puterea de concentraţie — pentru a nu cita decît cele mai importante organe ale economiei. Denutriţii mor în special prin insuficienţă cardiacă (Goetze).

Pe plan de aparate şi funcţii : în denutriţie, proteinele plasmatice, hemoglobina, globulele roşii sînt deficitare, respiraţia externă şi circulaţia nu se mai fac în bune condiţii, respiraţia internă şi întreaga activitate a celulei sînt perturbate, rezistenţa bolnavului în faţa actului operator este mult diminuată.

Operaţia şi anestezia constituie veritabile agresiuni, deşi bine intenţionate. Între multiplele aspecte ale agresiunii operatorii se încadrează şi dezechilibrul nutritiv. Distrucţia de proteine în operaţiile grele depăşeşte de 3—4 ori catabolismul protidic obişnuit, nevoile calorice fiind dublate (de la 25—30 calorii/kilocorp/zi, la 50—60 calorii/kilocorp/zi).

Postoperator, febra, infecţia, cicatrizarea, toate procesele reparatoare solicită rezervele nutritive. Cînd ele lipsesc mersul postoperator este accidentat de cele mai variate complicaţii.

Nutriţia, cea mai veche funcţie în filogeneză, a devenit, la fiinţele superior organizate, şi cea mai cuprinzătoare. Ea integrează de la o limită înainte respiraţia, căreia îi preia oxigenul pentru reacţiile metabolice aerobe ; în fond respiraţia tisulară nu este decît o parte integrantă a nutriţiei. În mod asemănător ar însuşi circulaţia, care transportă oxigenul şi principiile alimentare la nivelul celulei, „adevăratul teatru de acţiune al vieţii ca şi al patologiei". Pe această scenă de dimensiuni microscopice se petrec toate procesele energetice ale „materiei vii", de la cele mai simple : producerea de căldură, pînă la cea mai complexă : elaborarea de energie nervoasă. Dezasimilaţia, cel de-al doilea versant al nutriţiei se continuă cu excreţia, indiferent de calea pe care aceasta o foloseşte pentru îndepărtarea deşeurilor : digestivă, urinară, pulmonară, cutanată.

Aceasta ar fi o privire de ansamblu asupra funcţiei de nutriţie şi asupra importanţei sale în fiziologie şi, în general, în medicină.

Chirurgia secolului al XX-lea, care s-a îmbogăţit nelimitat prin progresele anesteziei şi reanimării, antibioticelor, izotopilor, organelor artificiale, şi-a întins domeniul de acţiune şi asupra proceselor metabolice, în măsura în care o interesează. „Graniţele chirurgiei se fixează în prezent pe teren metabolic". În acest sens, preocupările pentru nutriţia bolnavului chirurgical s-au intensificat, şi ele se oglindesc în literatura actuală. Dacă pînă de curînd se punea accentul pe echilibrul hidroionic, depăşindu-se această fază, s-a trecut la echilibrul caloric, nutritiv. De la aprofundarea, înţelegerea şi folosirea lui raţională se aşteaptă în chirurgie o nouă fază, calitativ superioară.



Scanned with OKEN Scanner

# BIBLIOGRAFIE


ALBERT MICHEL — *Journal de chir.* (*Paris*), 1963, nr. 12, p. 43.

ATANASIU I., MAREŞ E. — Chirurgia în campanie. Şocul traumatic, Ed. M.F.A., Bucureşti, 1956, p. 282.

BALŞ M. — Tulburări în metabolismul apei şi electroliţilor, Ses. ştiinţifică I.P.S.M., Bucureşti, 1956.

BELENKI N. G. — Mediile transfuzionale moderne şi indicaţiile lor terapeutice, Medghiz, Moscova, 1950.

BENICOUX M., LARCAN A., LIGOU J., REVEILLAND R., TROWER M. — Coloque de chirurgie expérimentale, Nancy, 23—24.IX.1961.

BERNIER J., PAUPE I. — Revue trimestrielle du centre de Documentation de l'eau, 1959, fasc. I, p. 65.

BEST C., TAYLOR N. — Bazele fiziologice ale practicii medicale, Ed. medicală, Bucureşti, 1958.

BLAJA C., CRIVDA S. şi colab. — Teoria şi practica reanimării în chirurgie, Ed. medicală, Bucureşti, 1963.

BLAJA C., DUMITRESCU L. — *Chirurgia*, 1962, nr. 6, p. 881.

BLOCKER I. — *Arch. Surg.*, 1957, nr. 74, p. 792.

BRUCKNER I. — *Viaţa med.*, 1955, nr. 2, p. 49.

BRUDA P., BERARIU I., GOSEA C., SCHEAU M., HOINARESCU E. — *Chirurgia*, 1951, nr. 5, p. 779.

BULBUCA I. şi colab. — Metode de explorare a echilibrului hidroelectrolitic, Ed. medicală, Bucureşti, 1959.

BOURDIAL J., BOUQUET — *Presse méd.*, 1959, nr. 77, p. 1 726.

BURGHELE TH. — Vitaminele în chirurgie, Ed. J. Leon, Bucureşti, 1944.

BURGHELE TH., PROCA E. — *Chirurgia*, 1962, nr. 6, p. 801.

BURGHELE TH., RUGENDORFF E. — Rinichiul de şoc, Ed. Acad. R.P.R., Bucureşti, 1962.

BUŢUREANU V. — *Chirurgia*, 1961, nr. 4, p. 481.

CAZAL P.— La masse sanguine et sa pathologie, Ed. Masson, Paris, 1955.

CAMPAN C. — *Anesth. analg. réanim.*, 1959, nr. 3, p. 587.

CĂRPINIŞAN C. şi colab. — Probleme de chirurgie toracică, Ed. E.S.P.L.S., Bucureşti, 1954.

CASTAIGNE A. — *Anesth. analg. réanim.*, 1959, nr. 3, p. 567.

CHIRICUŢĂ I., MANDACHE FL., TEODOSIU I. — Arsurile, Ed. S.P.L.S., Bucureşti, 1953.

CLARK J. H., NELSON N., LYONS N., MAYERSON H. S. — *Ann. Surg.*, 1947, nr. 125, p. 618.

COTAESCU I. — Materia vie, Ed. ştiinţifică, Bucureşti, 1962.

CREYSSEL J. şi colab. — *Presse méd.*, 1958, nr. 11, p. 255.

DANICICO I., BUTNARU C. — *Chirurgia*, 1962, nr. 2, p. 161.

DRĂGUŞIN I. — Şocul cronic în chirurgie, Lucrare de diplomă, Bucureşti, 1962.

ELMAN R. — Parenteral alimentation in surgery, P. B. Hocker, N. Y., Londra, 1947.

FĂGĂRĂŞANU I., GAVRILIU D., BUCUR A., CONSTANTINESCU C. — *Chirurgia*, 1960, nr. 1, p. 15.

FIRICĂ TH., BALABAN I. — *Chirurgia*, 1958, nr. 3, p. 365.

FAUVERT R., LOVERDO A., HARTMANN L. — *Bull. Scient.*, 1956, nr. 1, p. 37.

GAILLEMAIN I. — *Anesth. analg. réanim.*, 1960, nr. 2, p. 166.

GEORGESCU BENONE — *Chirurgia*, 1960, nr. 16, p. 811.

GOETZE E. — Fiziopatologie, Ed. medicală, Bucureşti, 1963.

GODARD H., HUGUENARD P. — *Anesth. analg. réanim.*, 1959, nr. 4, p. 670.

GONŢEA I. — Bazele alimentaţiei, Ed. medicală, Bucureşti, 1963.

GORAGUER FR., DAVID M. — *Anesth. analg. réanim.*, 1959, nr. 4, p. 669.

GOSSET I. — *Sem. Hôp. Paris.*, 1948, nr. 92, p. 2 991.

HAMBUGER I., RICHET C., CROSNIER J. — Technique de réanimation medicale et controle de l'équilibre humoral, Ed. Flammarion, Paris, 1954.

JONANY I. M., WEBER B. — *Anal. Anesth. réanim.*, 1959, vol. 16, p. 257.

KONDI P., POPESCU E. — Transfuzia de singe, Ed. medicală, Bucureşti, 1956.

KRISAR Z., DOLGEANSCHI AL. — *Chirurgia*, 1960, nr. 3, p. 469.

KUCHER R., STEINBEREIHNER K. — *Cah. Anesth.*, 1961, nr. 7, p. 667.

KUPRIANOV P. A. — *Anal. rom. sov. Seria Chirurgie*, 1956, nr. 3, p. 69.

LABORIT H. — Reaction organique à l'agression et choc., Ed. Masson, Paris, 1962.

LABORIT H. şi colab. — *Anesth. analg. réanim.*, 1959, vol. 16, p. 379.

LARCON A., PICARD M., RENA N., VEIT P. — *Anesth. analg. réanim.*, 1959, nr. 4, p. 637.

LEMAIRE A. G., CASASSUS P. — *Presse méd.*, 1957, nr. 21, p. 465.

LERICHE R. — La philosophie de la chirurgie, Ed. Flammarion, Paris, 1951.

MALLET GUY P., DEVIC G., MELLE RICARD A. — *Lyon chir.*, 1954, nr. 49, p. 913.




Scanned with OKEN Scanner

Capitolul al XV-lea

# TERENUL ÎN CHIRURGIA PEDIATRICĂ

Conf. D. VEREANU
colaboratori: dr. *EMILIA ANDREESCU* şi dr. *M. SOCOLESCU*

## I. IMPORTANŢA TERENULUI ÎN CHIRURGIA PEDIATRICĂ

Definiţia terenului, în general, poate fi formulată ca rezultatul interdependenţei dintre însuşirile constituţionale şi factorii mediului extern în care trăieşte individul. Ambele elemente sînt esenţiale.

Între materialul genetic, prezent în fiecare celulă, şi mediul său celular, există interacţiuni dinamice. Aceste interacţiuni sînt influenţate atît de mediul intern, cît şi de cel extern. Înaintea naşterii, mediul matern, apoi după naştere, mediul extern condiţionează evoluţia moştenirilor genetice normale şi patologice.

La copil, semnătura genetică constituţională este mult mai evidentă decît la adult, pentru că mediul extern nu a avut încă suficient timp pentru a imprima modificările pe care le poate produce în cursul vieţii la adult.

Legătura dintre însuşirile constituţionale şi mediul extern se caracterizează, la copil, printr-o dinamică a cărei intensitate, în mod normal, este foarte mare. Această intensitate nu mai este atinsă la adult, decît în momentul apariţiei unor perturbări patologice acute şi grave. La copil, creşterea, dezvoltarea şi maturaţia diverselor funcţii, nu sînt încă terminate. Din această cauză, modificările banale ale mediului extern întreţin o labilitate a funcţiilor, de care medicul trebuie să fie avizat, pentru că numai aşa va reuşi să pună mai bine diagnosticul, va face un tratament mai eficient şi va privi cu mai multă limpezime prognosticul.

Pentru o mai bună înţelegere a proceselor care se petrec în cursul copilăriei, am socotit că este necesar să lămurim cîteva aspecte privind constituţia, creşterea, maturaţia şi dezvoltarea, ca apoi să reamintim caracteristicile anatomofiziologice ale etapelor copilăriei, absolut necesare cunoaşterii terenului în chirurgia pediatrică. Abia după aceasta ne putem ocupa de îngrijirile chirurgicale, pe care le necesită copiii în diferitele etape de vîrstă.

*Constituţia* este definită prin suma totală a caracterelor organismului, din punct de vedere structural, funcţional şi psihologic (Murphy). Privitor la copil, se poate spune că este suma totală a caracteristicilor



Scanned with OKEN Scanner

pe care le posedă în momentul naşterii şi pe care, în cea mai mare măsură, le-a moştenit de la părinţi.

Constituţia mai reprezintă o calitate specială a celulelor şi ţesuturilor, care face ca reacţiile lor să se repete în aceeaşi familie.

Fiecare fiinţă omenească posedă o chimie distinctivă a organismului. Deşi aceleaşi mecanisme chimice şi aceleaşi procese metabolice acţionează în toate organismele umane, structura este suficient de diferită şi eficienţa enzimelor, genetic determinată, este destul de variată de la individ la individ. Astfel, reacţiile care au loc într-un organism pot fi diferite faţă de cele care au loc într-un alt individ de aceeaşi vîrstă, sex, talie şi greutate.

După Wiliams, fiecare individ are o personalitate metabolică, ce se răsfrînge pînă şi în comportament.

Pe lîngă factorul genetic, constituţia este influenţată în grade variabile, de mediul intern şi extern.

Prin noţiunea de *creştere* se înţeleg modificările dimensiunilor scheletului, muşchilor, viscerelor, sistemului nervos etc.

*Maturaţia* este termenul utilizat pentru a desemna schimbările calitative, adică schimbările în complexitatea structurii, care fac ca funcţiile copilului să se apropie de cele ale adultului.

Prin *dezvoltare* se înţelege rezultatul tuturor proceselor care au loc în organismul copilului, aducîndu-l de la un stadiu de viaţă la altul şi incluzînd creşterea, maturaţia şi evoluţia psihică.

Studiul copilăriei se bazează pe observarea, în perspectivă, a schimbărilor de structură, funcţie şi comportament care apar în diversele etape la copil. Dezvoltarea lui este o etapă din dezvoltarea omului, etapă care durează de la concepţie, pînă la vîrsta adultă.

Cînd este vorba de sugari, se întîmplă că, în condiţii optime de îngrijire, cu regim alimentar potrivit, în care cei mai mulţi evoluează normal, unii să nu răspundă cu o dezvoltare apropiată. Această reactivitate aparte a fost atribuită unei predispoziţii speciale a organelor la stimulii normali, constituind diatezele.

*Diatezele* se caracterizează printr-un număr de reacţii patologice a căror patogeneză este încă puţin cunoscută. Reacţiile particulare apar pe acel organ care este uşor accesibil stimulilor externi. Prezenţa unei iritabilităţi anormale poate fi recunoscută mai ales pe tegumente, mucoase, la nivelul ganglionilor limfatici şi al sistemului nervos.

Noţiunea diatezelor se împleteşte cu aceea de *predispoziţie*, care poate rămîne multă vreme necunoscută. Numai cînd stimulul potrivit din mediul extern îşi exercită influenţa asupra copilului, predispoziţia latentă pînă atunci, devine manifestă.

În copilărie, dar mai ales în perioada pînă la 2 ani, constituţia trebuie bine cunoscută, pentru a putea crea condiţii de mediu favorabile unei bune dezvoltări „cazurilor-problemă", adică condiţii care să reducă din importanţa deficitului constituţional. Numai echilibrînd un astfel de teren, „copilul-problemă" aflat sub observaţia pediatrului poate suporta, în condiţii bune, agresiunea pe care o reprezintă intervenţia chirurgicală.

În mod normal, trăsăturile psihice sînt influenţate de funcţia sistemului nervos şi relaţia lui cu stările emotive şi cu funcţiile endocrine. După Hebbs, procesele de percepţie, de învăţare, emoţia, sînt şi ele biologice,



Scanned with OKEN Scanner

pentru că sînt profund influențate de structura și fiziologia sistemului nervos, ca și de toți ceilalți factori constituționali.

Există o continuă intricare a psihicului cu aspectul constituțional și cu experiențele prin care trece copilul, avînd drept rezultat individualitatea lui. Copilul trebuie privit ca o ființă în drepturile sale, ca un organism în dezvoltare, care gîndește, simte și acționează, creîndu-și astfel propria sa lume.

În condițiile normale de sănătate, grija evoluției psihice revine părinților și educatorilor. În momentul apariției unei boli care necesită intervenția chirurgicală însă, medicul trebuie să țină seama de factorul psihologic sub următoarele aspecte: modificările produse de boală asupra psihicului copilului, caracteristica exteriorizărilor psihice ale copilului la vîrsta pe care o are, influența stării psihice asupra evoluției bolii.

Aspectele emoțiilor la copilul bolnav sînt mai ales reacții de intoleranță. Ele se manifestă în prima și a doua copilărie prin agitație, insomnie, refuzul alimentelor, plînsete.

Reacțiile de intoleranță la copilul mic sînt, cu o frecvență remarcabilă, excesive și prelungite.

După toate observațiile, reiese că reacțiile emotive la copilul mic urmează cursul procesului morbid. Ele se pot accentua sau agrava și sub acțiunea diverșilor factori care vin și din mediul ambiant. Începînd din a doua copilărie, se poate vorbi uneori, de stări de depresiune, cu diminuarea sau dispariția chiar a oricărei stări emotive.

Formele de boală somatică se pot agrava în condiții psihologice defavorabile, după cum sentimentul de siguranță și de destindere creează o atmosferă psihologică care influențează favorabil cursul bolii. Dacă plecăm de la ideea că în prima și a doua copilărie nu există o capacitate naturală de a suporta suferința, se înțelege mai ușor necesitatea legăturii afective care trebuie să existe, în timpul bolii, între copil, medic și personalul auxiliar.

În psihologia copilului bolnav, *emoția* apare ca un proces care dezorganizează personalitatea. Pentru că emoțiile neplăcute au o remarcabilă predominanță, intensitatea lor trece peste limitele exigențelor fiziologice și exercită, de aceea, o acțiune patogenă. După Delay „dezordinile somatice, consecutive emoției, sînt expresia unei dereglări a centrilor de echilibru neurovegetativ și a homeostaziei, dereglare produsă de factori psihologici".

Pavlov, Cannon, Selye, Leriche, tratînd boala postoperatorie, au pus pe prim-plan noțiunea terenului. Selye a arătat identitatea „stress"-ului traumatic cu cel emotiv, absența specificității agentului agresor; factorii psihici nu diferă de alte forme de agresiune, iar Reilly a arătat nespecificitatea agentului iritant la diferite niveluri ale sistemului nervos.

Problemele psihologice variate se pun în fiecare moment în practica chirurgicală: contactul dintre bolnav și chirurg, terenul asupra căruia se îndeplinește actul chirurgical, felul în care bolnavul îl interpretează și toate reacțiile care, pînă la integrarea în viața normală, fac din intervenția chirurgicală un eveniment psihico-social. Contrar unei opinii comune, chirurgii sînt cei mai apți în a sesiza importanța factorului psihic, întrucît observă direct reacțiile pe care, uneori, le declanșează.



Scanned with OKEN Scanner

Din această incursiune în psihologia copilului, rezultă date practice de conduită în fața micului bolnav, asupra căruia se intervine chirurgical ; pregătirea psihologică la intervenție, explicațiile prealabile cele mai potrivite minții copilului sînt de mare importanță. Unii merg pînă la a explica totul, arătînd copiilor fotografii ale sălii de operație sau ale aparatului de anestezie, astfel încît copilul să nu aibă nici o surpriză. Aceste explicații și eventuale discuții au ca scop să neutralizeze imaginația fecundă a copilului, care se poate înfricoșa de întîmplări, pe care rațiunea adultului nici nu le întrevede. Copilul trebuie tratat din acest punct de vedere după temperamentul, reacțiile și sensibilitatea sa.

Cînd copilul suferă de boli prelungite, repetate sau cronice și este lipsit de o legătură afectivă stabilă și intensă, se găsește în general într-o condiție de frustare permanentă, care îi diminuează rezistența și posibilitățile de adaptare la procesul morbid.

★

Perturbările înnăscute sau căpătate ale constantelor biologice normale răspund de îmbolnăvirea unui individ.

Aceste perturbări se pot modifica în funcție de posibilitățile de reacție ale organismului. Pentru bolile cîștigate, în perioada lor acută, reactivitatea normală are ca urmare apărarea vieții individului, lupta împotriva modificărilor bruște ale homeostaziei ; pentru bolile genetice și pentru cele cronice, caracterul reactivității are ca urmare și încercarea de adaptare a vieții la procesul morbid.

Boala este o întîmplare fizică și psihică, un tablou momentan sau de durată al modului de reacție a copilului.

Dacă am încerca o sistematizare cronologică, considerînd copilul încă din timpul sarcinii, am observa ce strîns sînt legate sănătatea copilului de aceea a mamei și invers. Dificultățile avute de mamă în cursul sarcinii atrag după sine modificări patologice în viața copilului, după cum afecțiuni genetice sau îmbolnăviri *in utero* pot produce distocii care să amenințe viața mamei.

În diagnosticarea malformațiilor congenitale se pun în discuție factorii ereditari-genetici, embriopatiile (îmbolnăviri în cursul primelor trei luni de sarcină) și infecțiile fetale care se pot produce oricînd după luna a III-a și care sînt de natură inflamatoare (bacteriană sau parazitară).

Vom trece în revistă numai cîteva din bolile întîlnite și, anume acelea care, în măsură totală sau parțială, pot beneficia de tratamente chirurgicale sau cazurile care creează probleme greu de rezolvat, cînd malformației congenitale i se asociază o boală cîștigată, care nu se poate soluționa decît chirurgical.

Este locul să amintim aici că, în afară de malformațiile evidente de la naștere, ca : malformațiile osteoarticulare, sindroamele ocluzive ale nou-născutului, bolile congenitale de inimă etc., există malformații enzimatice, insuficiențe moștenite ale metabolismului, care apar mai tîrziu, în cursul vieții. Unele au caracter familial, altele însă, și aci intră heredopatiile de predispoziție, nu ajung clinic evidente, decît dacă factorii exteriori le declanșează.

Astfel de malformații care beneficiază de tratamentul chirurgical sînt : megacolonul congenital, malformațiile anorectale, malformațiile căilor



Scanned with OKEN Scanner

biliare intra- și extrahepatice, buza de iepure, gura de lup, uropatiile malformative ale copilului (despre care Campbelle spune că se găsesc la 10% dintre nou-născuți și că 5% din mortalitatea infantilă s-ar datori acestor defecte, dacă sînt obstructive), sindroamele ocluzive ale nou-născutului (care pot fi date de obstacole intrinseci, ca atrezii ale tubului digestiv, stenoze, ileus meconial ; decompresiuni extrinseci ca în viciile de rotație ale ansei intestinale primitive, bridele peritoneale congenitale, pancreasul inelar, ocluzia mecanică prin diverticul Meckel, hernia diafragmatică congenitală, compresiunile prin tumori congenitale etc. ; toate acestea constituie defecte care se observă chiar la naștere.

În afară de acestea, însă, mai sînt sindroame care pot fi diagnosticate mai tîrziu în copilărie, cu simptomatologie dată numai de una din malformații, dar care, o dată găsită, impune și căutarea celorlalte, cu care, de obicei, este asociată. Astfel, sindromul Peutz-Jeghers se caracterizează prin pete melenice ale mucoasei bucale, buzelor și degetelor, asociate unei polipoze intestinale. Sindromul Gardner, în care se găsesc tumori ale țesuturilor moi, are asociată o polipoză a colonului.

Înlăturarea chirurgicală a polipozei intestinale înainte de malignizare, în primul caz, sau înlăturarea unei porțiuni de colon, în al doilea caz, corectează boala constituțională.

La copil, ca și la adult, mediul extern este indispensabil pentru ca anomalia metabolică să iasă la iveală.

Dacă pînă acum cîțiva ani se vorbea de teren neuroartritic gutos, numărul anomaliilor metabolice a crescut în ultimii ani prin noi observații. Există indivizi de sex masculin cărora le lipsește din hematii glucoza-6-fosfatdehidrogenaza. Ei pot trăi o viață întreagă fără să știe acest lucru, afară numai dacă nu vor lua vreodată un medicament de tipul 8-aminochinoleinei (Plasmochin sau Primachin), dacă în copilărie nu vor înghiți din întîmplare, bile de naftalină, luîndu-le drept bomboane, sau dacă nu vor consuma o mîncare făcută cu bob. Oricare din aceste substanțe le va pricinui hemoliza.

Succinilcolina este un curarizant de sinteză utilizat în anestezie. Își datorează succesul faptului că, fiind distrus repede de pseudocolinesterazele fiziologice ale plasmei, dă în timpul anesteziei o relaxare musculară foarte ușor reversibilă. Au fost însă cazuri cînd indivizii, neavînd congenital această colinesterază, au suferit accidente de anestezie aproape letale.

S-a observat mai recent că metabolizarea hidrazidei, administrată tuberculoșilor, este variabilă după individ : unii, fără să sufere o acțiune terapeutică defavorabilă, inactivează repede medicamentul, iar alții îl metabolizează foarte încet ; la aceștia apar polinevritele de acumulare datorite hidrazidei, numită de aceea și antivitamina $B_6$.

Alte defecte, ca anomaliile genotipice ale proteinelor serice, din care fac parte hipoproteinemia esențială și agamma-globulinemia congenitală, se caracterizează prin numeroase infecții cutanate. Dintre ele stafilocociile, cu toate complicațiile lor, pun probleme chirurgicale greu de rezolvat, dacă nu se face tratamentul corect cu cantități suficiente de gamma-globuline.



Scanned with OKEN Scanner

Tot în cadrul situațiilor grele se află copiii cu hemofilie, care nu pot suporta un act operator decît corectînd coagulopatia prin injecții cu plasmă.

Pe de altă parte, hemopatii ca boala Minkovski-Chauffard beneficiază de splenectomie.

Există boli chirurgicale acute inițial, unde terenul pe care evoluează tulpina agentului patogen hotărăște evoluția.

În aceleași condiții de factori externi, cu același agent patogen, cu aceleași îngrijiri medicale, la unii copii evoluția este torpidă, la alții merge repede spre vindecare, iar la o a treia categorie poate apărea un sindrom malign.

Alt factor de teren, în care sistemul nervos vegetativ pare să joace un rol important și care pune probleme de medicație și anestezie, este *cel alergic*. Sînt copii care fac cu ușurință urticarii, eczeme sau edeme (importante cînd sînt localizate la glotă).

În unele tipuri de alergie, în afară de distonia neuro-vegetativă, se pare că, genetic, puterea histaminopexică a serului este scăzută sau chiar inexistentă.

Pentru a ne putea orienta cît mai repede și mai bine în punerea diagnosticului asupra reactivității copilului, trebuie să facem o anamneză amănunțită, un examen clinic riguros al tuturor aparatelor, să efectuăm investigații curente de laborator ca și din cele care să dea mai multe amănunte asupra unor caracteristice metabolice sau asupra unei alte funcții care interesează.

Coroborarea rezultatelor tuturor investigațiilor va duce la cunoașterea completă a condiției fizice actuale a copilului, fapt care are o mare importanță practică în pregătirea intervenției chirurgicale, ca și îngrijirea postoperatorie imediată și de perspectivă.

## PARTICULARITĂȚILE PROCESULUI DE CREȘTERE LA NOU-NĂSCUT, SUGAR ȘI COPIL

Succesele remarcabile obținute în ultimul timp în tratamentul unor boli chirurgicale ale copilului, dar mai ales ale nou-născutului și ale copilului mic se datoresc progreselor importante făcute în cunoașterea fiziologiei și fiziopatologiei diferitelor perioade de dezvoltare ale copilului, ca și celor făcute în anestezie, reanimare și în tratamentul cu antibiotice și chimioterapice.

Cunoașterea mai bună a comportării copiilor și aprecierea exactă a unor fenomene clinice și de laborator în cursul evoluției procesului patologic, în cursul actului operator și în perioada postoperatorie, au avut drept consecință instituirea unui tratament preoperator individualizat după teren și boală, adaptarea unei anestezii și a unei tehnici chirurgicale corespunzătoare și aplicarea, cu competență, a unui tratament postoperator, pentru o durată de timp variabilă după gravitatea bolii.

Socotim că este util să subliniem necesitatea ca asistența chirurgicală a copiilor să fie acordată în secții de chirurgie pediatrică, de către chirurgi specialiști, după cum socotim că este necesar să atragem atenția chirurgilor care sînt puși în situația de a opera și îngriji sugari sau copii



Scanned with OKEN Scanner

mici, că aceştia nu sînt şi nu trebuie să fie trataţi ca „adulţi în miniatură", dacă vrem să evităm apariţia unor surprize nu totdeauna plăcute.

În cursul dezvoltării, de la naştere şi pînă la maturitate terenul pe care chirurgul trebuie uneori să lucreze se găseşte într-o permanentă prefacere, însuşirile somatice şi psihice ale individului modificîndu-se continuu şi intens.

Acest „teren fiziologic" se deosebeşte de al adultului sănătos printr-o serie de particularităţi morfofuncţionale distincte pe etape de dezvoltare.

Reactivitatea se deosebeşte în mod fundamental la nou-născuţi, sugari şi copii faţă de aceea a adultului.

Lipsa de apărare relativă a imaturului şi, în mai mică măsură, a nou-născutului şi sugarului se datoreşte labilităţii sistemelor de homeostazie, rezervelor limitate ale copilului mic şi imposibilităţii de a face faţă unor eforturi suplimentare crescute ca intensitate şi prelungite în timp, cu organe şi aparate care nu-şi ating decît cu vîrsta desăvîrşirea funcţională. Acest teren special, legat de vîrstă şi de individ, joacă un rol aparte în producerea şi înfăţişarea diverselor aspecte patologice. Pentru înţelegerea patogeniei, ca şi pentru aplicarea corectă a diverselor măsuri de profilaxie şi tratament, este necesar studiul diverselor sisteme şi aparate ale economiei organismului, în etapele diferite ale dezvoltării copilului.

*Sistemul neuroendocrin* dirijează şi reglează activitatea diverselor aparate şi organe. Reactivitatea terenului depinde de activitatea neuroendocrină şi, mai ales, de aceea a scoarţei cerebrale.

La naştere, scoarţa cerebrală este funcţional incomplet dezvoltată, această imaturitate dispărînd treptat spre sfîrşitul copilăriei. După Fanconi, imaturitatea creierului infantil este datorită unei mielinizări insuficiente. Se pare însă că acest stadiu, care este fiziologic la copil, nu ţine atît de un substrat organic, cît de unul funcţional, datorindu-se faptului că la această vîrstă mecanismele cerebrale superioare încă nu s-au stabilit. Expresia electrică a acestei lipse de maturizare a scoarţei o constituie activitatea bioelectrică de tipul hipersincronismului (Kreindler).

Scoarţa cerebrală, puţin excitabilă, neîndeplinindu-şi încă funcţiile de inhibiţie şi de limitare asupra centrilor subcorticali, face ca excitabilitatea acestora să fie sporită şi reactivitatea neurovegetativă să fie mult mai intensă şi în limite foarte largi. În timp ce la adult, sub influenţa funcţiei de inhibiţie şi de limitare a scoarţei, variaţiile tonusului vegetativ într-un sens sau altul sînt frînate şi rapid contrabalansate în sens opus, la copil şi, cu atît mai mult, la sugar şi nou-născut, aceste variaţii sînt foarte mari şi se fac în limite mult mai ample. În plus, la copii, reversibilitatea acestor fenomene este foarte întîrziată, ceea ce face ca reacţiile vegetative să fie foarte stabile (D. Danielopolu).

Este cunoscut faptul că la nou-născut există o perioadă de maximă rezistenţă la agresiune, perioadă care a permis copilului să supravieţuiască traumatismului obstetrical. Această rezistenţă deosebită se menţine ca atare în primele 24 de ore şi se continuă şi în zilele următoare, scăzînd însă treptat, către a 4-a — a 5-a zi de la naştere. Acest teren, cu totul special nou-născutului, se caracterizează prin lipsa totală a oricărei reacţii adrenergice la agresiune (H. Laborit). Aceasta se datoreşte faptului că sistemul ortosimpatic începe să funcţioneze mai tîrziu decît parasimpa-



Scanned with OKEN Scanner

ticul şi aceasta permite nou-născutului ca, timp de cîteva zile să aibă o reactivitate care îi va fi interzisă mai tîrziu. Filogenetic, simpaticul adrenergic se dezvoltă mult mai tîrziu decît simpaticul, care apare primul (A. Kappers).

Suprarenala este şi ea inactivă la naştere. Chiar dacă hipofiza ar secreta hormoni corticotropi, aceştia, necesitînd intermediul corticosuprarenalei, sînt inactivi. Abia spre a 5-a zi de la naştere, suprarenala începe să secrete, făcînd posibilă liberarea adrenalinei şi a hormonilor corticoizi. Lipsa secreţiei cortico-suprarenale şi, implicit, a hormonilor glucoprotidici explică scăderea ponderală moderată a nou-născutului supus agresiunii.

Tabloul clinic al reacţiei agresive la nou-născut este dominat de acţiunea parasimpaticului, care, provocînd o stare de viaţă încetinită (combustii scăzute, tensiune joasă, puls slab, bradicardic, oxigenare totuşi bună prin lipsa vasoconstricţiei periferice), realizează un sistem cu totul special de apărare organică.

La sugar, intrarea în activitate a ortosimpaticului adrenergic, în timp ce mecanismele cerebrale superioare de inhibiţie sînt încă insuficient dezvoltate, face ca reacţia la agresiune să fie intensă şi dezordonată, chiar pentru agresiuni puţin importante.

La copil, scoarţa cerebrală se dezvoltă pe măsură ce copilul creşte, astfel că reacţiile postagresive adrenergice devin mai puţin zgomotoase şi mai repede contrabalansate de reacţii compensatoare parasimpatice. Maturitatea scoarţei se desăvîrşeşte progresiv, continuu, dar inegal în timp şi variat de la copil la copil. Acelaşi lucru se petrece şi cu reacţiile neuroendocrine care sînt din ce în ce mai bine controlate de mecanismele cerebrale superioare de inhibiţie. Din aceste motive, posibilităţile reacţionale la copil sînt foarte variate.

În general, cu cît copilul este mai mic, răspunde la agresiune într-un mod mai asemănător sugarului, printr-o reacţie adreno-glucocorticoidă exagerată ca intensitate şi ca durată. Pe măsură ce copilul creşte, reactivitatea lui se va apropia de aceea a adultului, echilibrîndu-şi din ce în ce mai bine, procesele reacţionale declanşate de agresiune.

Reactivitatea la agresiune a terenului deosebit pe care îl reprezintă nou-născutul, sugarul şi copilul poate fi explicată printr-o lipsă de paralelism între maturaţia funcţională şi poate şi organică a scoarţei cerebrale, pe de o parte, şi a centrilor subcorticali, a sistemelor simpatic, parasimpatic şi endocrin, pe de altă parte.

Cunoscînd toate aceste date, chirurgul de copii, atunci cînd este pus în astfel de împrejurări, trebuie să ştie să prevină şi să combată şocul, aplicînd preventiv un tratament de protecţie pentru corticalitatea atît de fragilă a sugarului.

*Aparatul respirator* al nou-născutului şi al copilului mic, prezintă caractere anatomice şi fiziologice care diferă mult de ale adultului. Trebuie amintit aci că, pînă la vîrsta de 5 ani, conductele respiratorii au încă multe porţiuni nealveolizate, iar la nou-născut şi la sugar, singurul muşchi respirator care contează este diafragmul. Respiraţia de tip abdominal pe care diafragmul o imprimă sugarului poate fi uşor stînjenită de eventualele distensii gastrointestinale.

Ca să poată face faţă nevoilor mari de oxigen, absolut necesare unui metabolism foarte activ, frecvenţa respiratorie atinge la nou-născut



Scanned with OKEN Scanner

45—50 de respiraţii pe minut. Pentru a evita instalarea insuficienţei respiratorii, la care copilul mic este foarte expus, atît în timpul anesteziei cît şi în cursul diverselor tratamente pre- şi postoperatorii, trebuie asigurată o oxigenare eficientă. Administrarea oxigenului trebuie făcută sub presiune, avînd grije în acelaşi timp ca să se asigure „cale liberă", combătîndu-se toate cauzele care ar putea obstrua căile aeriene. La copiii care trebuie anesteziaţi se va lupta împotriva hipersecreţiei mucoaselor prin administrare de atropină, se vor aspira periodic secreţiile din căile respiratorii superioare şi se va evita trecerea în arborele bronşic a produselor provenite din eventualele vărsături.

În timpul intervenţiei operatorii, copilul trebuie ferit de orice apăsare pe abdomen sau pe torace făcută de mîinile operatorilor sau de greutatea unor instrumente.

*Pneumopatiile,* frecvente la vîrstele fragede şi cu atît mai grave, cu cît vîrsta este mai mică, duc repede la insuficienţă respiratorie şi constituie una din cele mai redutabile complicaţii postoperatorii care întunecă mult prognosticul intervenţiilor chirurgicale.

*Dezvoltarea aparatului cardio-vascular* prezintă, de asemenea, importante particularităţi cu consecinţe imediate asupra fiziologiei şi fiziopatologiei copilului.

Cantitatea sîngelui circulant este de 300 ml la nou-născut, de 100 ml/kilocorp la sugar şi la copiii pînă la 5 ani. Din cauza schimburilor metabolice mai intense, viteza de circulaţie a masei sanguine este mult mai mare: 12 secunde la nou-născut şi 30 de secunde la copil, faţă de 53 de secunde la adult. Această accelerare este realizată prin numărul mai mare de pulsaţii ale inimii (140 la nou-născut). În felul acesta se măreşte mult minut-volumul sanguin, care la copil reprezintă circa 125 ml/kilocorp, pe cînd la adult el reprezintă 60 ml/kilocorp. O pierdere sanguină cît de mică, la un nou-născut sau sugar, este foarte importantă prin consecinţele sale şi trebuie neapărat înlocuită. Astfel, *o pierdere de 30 ml la un nou-născut reprezintă 1/10 din masa sa circulantă, fiind echivalentă cu o hemoragie de circa 550 ml la adult.*

Ca să nu ajungă la prăbuşirea hemodinamicii, în chirurgia infantilă, trebuie evitată orice sîngerare. Pentru aceasta hemostaza trebuie să fie deosebit de îngrijită, pierderile sanguine înlocuite şi orice tulburare de circulaţie trebuie tratată prompt şi energic.

Relativ la particularităţile morfologice şi funcţionale ale *tubului digestiv* la sugar şi copilul mic, ne vom limita a sublinia cîteva aspecte care interesează pe chirurgul de copii şi de care acesta trebuie să ţină seamă în cursul diferitelor explorări, ca şi în cursul tratamentului.

Examenul radiologic, a adus, mai recent, cîteva precizări importante privind pătrunderea aerului în tubul digestiv al nou-născutului. Aceasta se face progresiv şi trebuie 24 de ore ca să se completeze. Aerul pătrunde în „punga cu aer" a stomacului, o dată cu primele ţipete ale nou-născutului. După 3 ore, apar bule de aer în abdomenul stîng, marcînd jejunul, apoi apar şi în regiunea ombilicală la nivelul ileonului. La cec bulele ajung între 3 şi 6 ore, la unghiul splenic între 6 şi 8 ore, la sigmoid după 10 ore. În 24 de ore, întreg tubul digestiv prezintă imagini aerice, imagini clare care contrastează cu umbra hepatică, splenică şi vezicală.



Scanned with OKEN Scanner

La imaturi, există o întîrziere de 2 ore.

Intestinul nedestins încă de gaze permite o explorare chirurgicală uşoară a cavităţii peritoneale, ca şi închiderea, fără greutate, a peretelui abdominal. Dacă se adaugă şi faptul că în primele ore după naştere conţinutul tubului digestiv este aseptic, se înţelege uşor avantajele pe care le are copilul dacă este operat pentru o malformaţie intestinală în acest interval de timp.

*Vărsătura*, act reflex, este un simptom mult mai des întîlnit la copii decît la adulţi. Centrul bulbar poate fi influenţat de excitaţiile sosite pe cale nervoasă din diverse părţi ale corpului sau pe cale sanguină. Acest simptom se întîlneşte cu atît mai frecvent, cu cît vîrsta este mai mică, fiindcă centrul bulbar, se găseşte într-o stare de hiperexcitabilitate (lipseşte acţiunea inhibitoare corticală), iar cardia este hipotonă.

Vărsăturile sustrag organismului o cantitate mare de apă şi suc gastric. Pierderea de acid clorhidric face ca organismul să fie lipsit de o cantitate mare de clor. Hipocloremia duce la creşterea rezervei alcaline, hipotonie osmotică a plasmei şi alcaloză, care necesită, în funcţie de gravitatea ei, un tratament energic şi adecvat.

*Intestinul sugarului* este *relativ mai lung* decît al adultului: el *depăşeşte de 6 ori lungimea corpului*, pe cînd la adult această dimensiune este depăşită de *4 ori*. La copiii cu stare de nutriţie bună, intestinul este mai lung decît la copiii debili, iar la rahitici intestinul este mai lung, din cauza atoniei pereţilor intestinali.

La sugari şi copiii mici, mucoasa intestinală poate avea o permeabilitate crescută pentru substanţele incomplet digerate.

Excitaţiile pornite de la nivelul pereţilor intestinali sau de la distanţă pot determina, în anumite condiţii, din cauza imperfecţiunii elementelor neuromusculare, pareza intestinală.

Ori de cîte ori se produce pareza, ca urmare a diferitelor intervenţii asupra unor organe abdominale, în cursul diferitelor stări toxice şi infecţioase, în cursul traumatismelor puternice, chiar fără leziuni de organe, este necesar un tratament susţinut pentru combaterea ei.

Privitor la *aparatul urinar*, chirurgul trebuie să ştie că la copil cea mai mare cantitate de apă se elimină prin rinichi şi în consecinţă, aprecierea cantităţii de urină eliminată în timp de 24 de ore, are o mare importanţă pentru stabilirea bilanţului hidric.

Pentru a cunoaşte cantitatea de urină ce trebuie eliminată, de un copil, se adaugă la cantitatea de 600 ml cifra 100 înmulţită cu numărul anilor minus 1. Astfel, un copil de 4 ani va elimina $600 + 100 \times 3 = 900$ ml. Această diureză este absolut necesară pentru a face faţă eliminării substanţelor solide, deoarece rinichiul copilului concentrează mai slab comparativ cu cel al adultului.

Densitatea urinii este mai scăzută la sugari decît la adulţi: în primele zile după naştere ea este de 1 006—1 018, dar după aceea coboară între 1 003 şi 1 006, probabil din cauza capacităţii mai reduse de concentrare. Din cauza capacităţii limitate de adaptare a funcţiei de concentrare renală, copilul pierde mult mai multe lichide; la el posibilităţile de dezechilibru sînt mai frecvente şi mai grave; un adult lipsit de apă pierde lichid extracelular, ajungînd la limita posibilităţilor de supravie-



Scanned with OKEN Scanner

țuire în 10 zile, pe cînd copilul ajunge în această fază numai în cinci zile.

Se înțelege deci importanța pe care o are la copii cunoașterea eliminărilor și, în special, a diurezei pentru aprecierea tulburărilor balanței hidrice și deci, pentru stabilirea conduitei de rehidratare pre-, intra- și postoperatorie.

*Reglarea temperaturii* la sugar și copilul mic diferă de aceea a adultului. Este cunoscut că la copil pot apărea fluctuații bruște de temperatură, în condiții de schimbare a temperaturii mediului, eforturi sau tulburări emoționale. De exemplu, o creștere de 1° se poate produce imediat după efort (Prugh, 1959). Producerea de căldură la sugar se poate dubla sau poate întrece dublul, cînd copilul plînge sau țipă (Smith, 1959). Sugarii și copiii mici răspund frecvent la infecții cu o creștere sau scădere subită de temperatură, complet disproporționată față de reacția adultului.

Această instabilitate poate fi atribuită stadiului de dezvoltare incompletă a diferitelor sisteme ale organismului și imaturității mecanismelor homeostatice.

Ținînd seama că, cu cît masa organismului este mai redusă, cu atît suprafața corpului raportată la unitatea de volum este mai mare și ținînd seama și de bogăția rețelei vasculare, rezultă că, cu cît copilul este mai mic și cu cît stratul celuloadipos impermeabil este mai slab dezvoltat, cu atît pierderea de căldură prin radiație va fi mai mare.

Dată fiind posibilitatea mică la nou-născuți și sugari de a menține un echilibru între termogeneză și termoliză, se produc imperfecțiuni ale termoreglării, care pot avea consecințe asupra bolnavului care necesită o intervenție chirurgicală, trebuind combătute prin măsuri adecvate. Nounăscutul este dotat, totuși, cu o dezvoltare suficientă a structurilor și funcțiilor, pentru a putea face față nevoilor imediate. Cea mai importantă și cea mai simplă măsură pentru menținerea constantă a temperaturii acestuia este aceea de a-l plasa într-un mediu cu temperatura adaptată posibilităților sale de acomodare și cu o stare higroscopică optimă.

*Importanța deshidratării și rehidratării* bolnavului asupra căruia se intervine chirurgical a fost adusă pe primul plan al preocupărilor, în urma folosirii unor posibilități noi în cercetarea echilibrului hidroelectrolitic. Stările de deshidratare sînt întîlnite curent în practica pediatrică; prin aprecierea exactă a mecanismului de producere a lor, se poate aplica un tratament corect, care poate aduce rapid înlăturarea deficiențelor de echilibru ivite. O deosebită importanță pentru tratament și pentru prognostic o are combaterea dezechilibrului hidroelectrolitic care însoțește manifestările patologice ale afecțiunilor chirurgicale, mai ales la sugar și la copilul mic.

Pentru înlocuirea pierderilor, calea cea mai bună este cea digestivă, dar din nefericire, nu poate fi utilizată decît rareori.

Calea intravenoasă rămîne cea mai bună pentru hidratare și reanimare. Perfuzia lentă în vene cateterizate, cu canule din material plastic care pot fi menținute 24—48 de ore și, la nevoie, chiar 72 de ore, permite și administrarea concomitentă a celorlalte medicații necesare bolnavului.



Scanned with OKEN Scanner

Atunci cînd, pentru a suplea imposibilitatea de ingestie, se administrează parenteral o soluţie de glucoză, se urmăreşte furnizarea apei destinate să se elimine.

Cînd se administrează o soluţie de electroliţi pentru a corecta o deshidratare, apa va fi reţinută în organism şi, de aceea, cantitatea trebuie să corespundă deficitului, fără să-l depăşească.

Dacă se dau copilului apă şi electroliţi, el le utilizează întîi pentru a compensa perspiraţia sa insensibilă. Surplusul umple compartimentul extracelular şi, cînd volumul acestuia este restabilit, excreţia de urină revine la normal.

Înlocuirea va fi socotită realizată atunci cînd concentraţiile în hemoglobină şi electroliţi vor fi restabilite şi cînd volumul urinar şi concentraţia de Na în urină vor fi revenit la normal.

*Nutriţia* condiţionează evoluţia unui organism în dezvoltare din primul moment al vieţii.

O alimentaţie echilibrată înseamnă îmbinarea corectă a tuturor substanţelor nutritive — proteine, hidrocarbonate, grăsimi, vitamine şi minerale — cu o cantitate suficientă de lichide, toate raportate la nevoile vîrstei şi greutăţii copilului. În felul acesta se asigură, unui organism cu un fond genetic sănătos, echilibrul nutritiv şi cel neurohormonal, garanţia unei dezvoltări normale.

În stările carenţiale foarte grave, se ajunge la dezordini metabolice care, chiar dacă nu duc imediat la un sfîrşit letal, nu mai pot fi corectate, limita reversibilităţii fiind depăşită. Aşa se petrec lucrurile în unele ocluzii prelungite de tub digestiv (stenoza hipertrofică de pilor, obstrucţiile congenitale parţiale de duoden), cînd bolnavul, trecut de o anumită limită a dezechilibrului carenţial, nu mai poate fi recuperat, deşi s-a îndepărtat, chirurgical, obstacolul respectiv.

În faţa bolnavului care trebuie operat, chirurgul de copii trebuie să cunoască aceste probleme de teren, trebuie să ştie să le remedieze, pentru că, în afara imaturităţii şi a bolilor constituţionale, insuficienţele de nutriţie, ca înţărcarea, hipoproteinemia şi deficienţele vitaminice, încarcă simţitor riscul chirurgical, dacă nu au fost rezolvate în timp util printr-un tratament dietetic, complet, asociat cu administrarea unor perfuzii de plasmă, sînge, vitamine etc.

## INGRIJIRILE PRE- ŞI POSTOPERATORII LA NOU-NĂSCUT, SUGAR ŞI COPIL

Terenul deosebit pe care îl reprezintă copilul şi în special nou-născutul şi copilul mic pune o serie de probleme, atunci cînd trebuie efectuată o intervenţie chirurgicală. Aceste probleme încep cu îngrijirea preoperatorie, se axează apoi pe anestezie, pe tactica şi tehnica chirurgicală, pe îngrijirea postoperatorie şi se termină cu reintrarea în normal, în condiţiile de viaţă obişnuite din care copilul a fost scos cînd s-a îmbolnăvit.

Condiţiile de viaţă ale copilului necesită, în permanenţă, mecanisme de adaptare, în scopul păstrării homeostaziei. Un aspect important şi anume acela care priveşte reglarea temperaturii corpului a fost discutat. Celelalte includ dinamica apei, a sărurilor, a glucozei etc. O bună parte



Scanned with OKEN Scanner

dintre aceste mecanisme sînt cu atît mai imature, cu cît copilul este mai mic. În această etapă de vîrstă, conținutul apei din organism, metabolismul bazal, regimul inimii se schimbă la modificări relativ mici de dietă, și de condiții externe. Sînt necesari 5 ani de viață pentru ca organismul copilului să se apropie de stabilitatea fiziologică a adultului. Aceste date ne permit să înțelegem nevoia de protecție a nou-născutului, a sugarului și a copilului mic, împotriva schimbărilor prea mari și prea bruște de mediu. Cu cît mecanismul de adaptare se maturează, cu atît copilul poate face față schimbărilor de mediu cu mai multă ușurință.

Agresiunea poate să fie de origine fizică — căldură, frig, acțiune mecanică — sau de origine psihică — grijă, supărare, neliniște, furie. Toate acestea pot acționa asupra copilului care are nevoie să fie operat. La o bună parte din aceste *stress*-uri, organismul poate fi tulburat, dar se acomodează ușor, sistemul neuroendocrin acționînd eficient.

În alte situații, trebuie să știm să ajutăm această acomodare, tocmai prin îngrijirile pe care putem să le dăm pre-, intra- sau postoperator.

★

*Îngrijirile preoperatorii* pentru copil trebuie să înceapă departe de spital. Dacă vrem ca unul dintre factorii importanți de agresiune să nu acționeze, și anume este vorba de frica de medic, de necunoscutul pe care îl reprezintă spitalul, trebuie asigurată colaborarea părinților și a celor care îngrijesc copiii în colectivități. Prin orice fel de mijloace educative trebuie să dispară amenințarea, atît de des întrebuințată: „dacă nu ești cuminte, te duc la doctor să-ți facă o injecție!" Cum poate atunci copilul să vie cu încredere la spital, cînd frica de injecție este legată de prezența personalului medical, pe care știe că îl va întîlni la policlinică sau la spital?

*Pregătirea psihică* a copiilor pentru o eventuală spitalizare trebuie făcută din timp de către părinți, de către educatori. Pentru cei mici de tot, lucrul este mai greu, dar cei mai mărișori pot să fie ajutați prin jocuri care implică noțiunea de spital, de îngrijire, de medic. Familiarizarea cu ideea de spital, cu ceea ce se face acolo, pentru binele lor, le va permite să nu le mai fie spaimă de necunoscut, evitate îngrijorările care pot produce traume și tulburări psihice de durată. Înainte de a se întîlni cu chirurgul copilului îi este necesară o explicație asupra celor ce urmează să i se facă, explicație potrivită cu diferitele etape de vîrstă.

Chirurgul și personalul de îngrijire trebuie să evite să vorbească în fața bolnavului despre lucruri care privesc actul operator, manevre sau analize care, neînțelese, excită curiozitatea, dar, în același timp, și frica de ceea ce va urma. Chirurgul va explica copilului că i se va face ceva ca să nu-l mai doară stomacul, să nu mai verse, să poată mînca de toate.

Pentru cei mai mari, explicații cît mai apropiate de adevăr privind necesitatea intervenției, ca și asigurarea că nu vor simți nimic la operație, constituie atitudinea cea mai potrivită.

În afara acestei psihoterapii, trebuie să se țină seama de variațiile de teren privind reactivitatea și excitabilitatea fiecărui bolnav în parte. Utilizarea promptă și potrivită a sedativelor poate liniști un copil mai nervos, un agitat. Barbituricul, administrat de 3—4 ori în 24 de ore,



Scanned with OKEN Scanner

sau în caz de dureri morfina, în doze corespunzătoare vîrstei, dau liniştea necesară bolnavului.

*Regimul alimentar* în perioada preoperatorie trebuie să ţină seama de metabolismul ridicat al copilului, asigurîndu-i şi rezervele de glicogen pentru operaţie. Postul preoperator mai îndelungat nu-şi are rostul decît pentru cei în ocluzie. La aceşti bolnavi, lichidele şi glucoza se vor administra parenteral. Pentru ceilalţi bolnavi, oprirea alimentaţiei se face cu 4—5 ore înainte de operaţie, cînd li se dă ultima dată de băut ceai sau zeamă de compot.

Întrebuinţarea clismei înainte de operaţie în chirurgia curentă a copilului corespunde mai mult unei practici de rutină, plictisind copilul în mod inutil. Pentru cei la care se simte sigmoidul plin, clisma poate fi folosită sau poate fi înlocuită prin administrarea unei linguri cu ulei de parafină în seara dinaintea operaţiei. Cînd este vorba de intervenţii pe colon sau pe rect, intestinul trebuie bine curăţit prin spălături largi, ultima fiind făcută cu 2 ore înainte de operaţie. Pentru megacolon, curăţirea colonului, cu eliminarea fecaloamelor, poate necesita cîteva zile de pregătire preoperatorie.

*Reducerea temperaturii* este necesară la copiii febrili, care vor fi operaţi de urgenţă, pentru a evita apariţia colapsului, a convulsiilor. Se poate obţine prin efectuarea unor clisme cu cantităţi mici de apă rece, la care se adaugă 3—4 picături de adrenalină, prin utilizarea învelişurilor reci şi, dacă se poate întîrzia operaţia pentru îmbunătăţirea stării generale, prin întrebuinţarea antibioticelor.

*Reechilibrarea bolnavilor grav* este obligatorie pentru corectarea deshidratării şi a subnutriţiei, chiar dacă această corectare nu este perfectă. Suprimarea deshidratării şi corectarea chirurgicală a bolii respective sînt mult mai importante decît stabilirea unei balanţe hidroelectrolitice perfect echilibrate preoperator.

Vitamina K trebuie administrată nou-născuţilor înainte de operaţie, pentru a preveni tendinţa pe care o au la hemoragii.

*Medicaţia antibiotică* completează îngrijirile preoperatorii, atunci cînd există pericolul unei infecţii pulmonare, în special la nou-născuţi. A o administra însă preventiv, pentru orice fel de intervenţie, este nu numai neplăcut pentru copil, dar poate fi şi dăunător, prin posibilitatea de apariţie a unor tulpini microbiene rezistente la antibioticul respectiv. Antibiotice cu spectrul larg vor fi întrebuinţate pentru operaţiile pe aparatul urinar, atunci cînd există piurie. Chirurgia rectocolică cere curăţirea sistematică a intestinului şi administrarea de neomicină simultan cu vitamina K.

*Sîngele* va fi întrebuinţat numai pentru intervenţii mari, de lungă durată, şocante. Este bine să se facă sînge izogrup, aşa încît determinarea grupei sanguine este obligatorie.

## ÎNGRIJIRILE ACORDATE ÎN SALA DE OPERAŢIE

O atenţie cu totul specială trebuie acordată, pentru cei mici, transportului în sala de operaţie şi temperaturii şi umidităţii în sălile respective.



Scanned with OKEN Scanner

Pentru a-i feri de răcire, membrele vor fi învelite într-un strat subțire de vată.

Cateterizarea unei vene și introducerea unui tub de material plastic pentru perfuzii sînt necesare pentru orice intervenție majoră.

Golirea stomacului se face înainte de inducția anestezică oricărui copil care va fi operat pe tubul digestiv.

În timpul intervenției, este util să fie măsurate pierderile de sînge, pentru a putea să se dozeze mai bine înlocuirile.

## ANESTEZIA

În chirurgia curentă a copilului, pentru intervențiile de scurtă durată, se preferă *anestezia generală,* administrată printr-o tehnică cît mai simplă. Anestezicul utilizat în acest scop este eterul, care cu toate că este iritant și favorizează secrețiile, iar postoperator vărsăturile, are avantajul că este puțin toxic, dă o relaxare musculară bună (fără a deprima îngrijorător respirația) și permite o trezire rapidă, cu reapariția precoce a reflexului laringian. Pentru administrare se folosește „metoda deschisă", care dă posibilitatea unei respirații fără nici o rezistență și nu mărește aproape de loc spațiul mort.

Tehnica de rutină este picurarea eterului pe o mască confecționată din comprese spălate. Inducția este uneori lungă și întreruptă de apnee. Pentru a grăbi instalarea anesteziei, masca poate fi acoperită temporar cu mîna. Aprecierea diferitelor stadii de anestezie se face urmărind ritmul și amplitudinea respiratorie. Dacă stadiul de inducție este cîteodată lung, copilul poate să treacă ușor în stadiul de anestezie profundă. Ajunge însă să fie oxigenat cîteva minute, pentru ca profunzimea anesteziei să diminueze.

Anestezia este bine suportată. Tegumentele rămîn roze, circulația capilară este bună, pulsul rapid, dar bine bătut. Sînt de ajuns cîteva picături de eter pentru a desăvîrși la nevoie, relaxarea musculară.

Noi credem că rutina de a intuba pentru orice anestezie care depășește 20 de minute este excesivă, întrucît aceasta reprezintă adeseori o siguranță pentru anestezist, mai mult decît o necesitate pentru copil.

Nu se va proceda însă la această anestezie zisă „banală", fără a avea dinainte pregătită o sursă de oxigen, materialul de intubație corespunzător vîrstei copilului și un aspirator bun, indicația întrebuințării lor putînd apărea în timpul intervenției.

Imediat ce intervenția este pe punctul de a se termina, administrarea eterului încetează, fiind înlocuită cu o bună oxigenare. Procedînd astfel, copilul se poate trezi încă de pe masa de operație.

La copiii mai mari de 6—7 ani, se poate folosi pentru inducția anesteziei pentotalul. Se administrează 0,50 g pentotal, asociat uneori cu puțin curară, pentru a scădea hiperreflectivitatea datorită barbituricului și a diminua cantitatea de eter. De obicei se întrebuințează succinilcolina, preferînd-o tubocurarinei, al cărei efect este de durată mai lungă, sau flaxedilului, al cărui efect tahicardizant se adaugă aceluia al eterului. Anestezia este continuată cu eter vaporizat de un curent de protoxid de azot și oxigen, în proporții egale.



Scanned with OKEN Scanner

Respirația trebuie asistată imediat după injecția de pentotal-curară, din cauza apneei care poate dura cîteva minute. Administrarea eterului începe după relaxarea spontană a respirației. Copilul nu trebuie să părăsească sala de operație înainte de apariția reflexelor și a unei respirații de amplitudine normală.

*Anestezia cu intubație* se impune pentru intervențiile pe torace deschis, pentru intervențiile lungi și șocante și pentru intervențiile pe cap și gît sau cele care necesită o altă poziție decît decubitul dorsal.

Intubația permite să se asiste respirația, ceea ce face posibile aprofundarea fără risc a anesteziei și folosirea curarei și pentotalului. Ea nu este însă lipsită de riscuri. Infecția și traumatismul laringelui sînt factorii care favorizează apariția edemului glotic și subglotic în perioada postoperatorie.

Intubația trebuie să se facă sub anestezie profundă nu numai pentru a obține o bună relaxare musculară cît și pentru a obține o deschidere perfectă a glotei. Anestezia și actul operator pot să amelioreze o insuficiență respiratorie, ca în cazul unei hernii diafragmatice sau al unei distensii abdominale, dar tot ele pot agrava tulburările existente, decompensînd o insuficiență respiratorie, considerată pînă atunci la limită. Pentru acești bolnavi, anestezia trebuie să fie bine aleasă și condusă.

În aceste cazuri, eterul este exclus. Se folosesc luminalul și atropina preanestezic, inducția se face cu pentotal și relaxante, iar după intubație anestezia este menținută cu protoxid de azot. Protoxidul de azot nu permite însă o anestezie profundă, decît reducînd mult oxigenul, sub limita unei hematoze bune. Pentru a obține profunzimea necesară unei liniști absolute, în cîmpul operator, se asociază fluotanul (cînd probele hepatice sînt bune) sau ciclopropanul care poate fi amestecat cu cantități mari de oxigen. Procedînd astfel, anestezia este profundă, trezirea rapidă și consumul de anestezic redus. Copiii suportă cu ușurință agresiunea chirurgicală și pe cea anestezică, preîntîmpinîndu-se bronhopneumonia și insuficiența respiratorie acută.

*Rahianestezia* este indicată la copii după vîrsta de 6 ani, pentru intervențiile curente pe abdomen și membrele inferioare. Această metodă este suportată de copil mai bine decît de adult, iar accidentele imediate sau tardive pe care le poate da sînt foarte rare la această vîrstă. Într-o practică îndelungată, ea s-a dovedit anestezia cu cea mai mică mortalitate.

Rahianestezia este însă contraindicată în stările de hipotensiune marcată și de colaps periferic, ca și în operațiile de lungă durată.

*Anestezia locală* își găsește o indicație restrînsă la copii, din cauza dificultății de a obține o colaborare voită a acestora, colaborare neapărat necesară manevrelor chirurgicale.

Ea este rezervată intervențiilor de scurtă durată și în special la copii a căror stare generală precară mărește mult riscul anestezic pentru alte metode. Pilorotomia extramucoasă la sugarii cu stenoză hipertrofică de pilor, laparotomia exploratoare în cazul suspiciunii unui abdomen acut la copii cu stări toxice, pleurotomia minimă sînt intervenții executate de obicei cu anestezie locală, după o bună sedare prealabilă.

Anestezia locală este utilizată frecvent pentru a completa alte metode de anestezie, deoarece realizează cea mai perfectă blocare a reflexelor plecate din plaga operatorie. Chiar atunci cînd se folosește narcoza, trebuie



Scanned with OKEN Scanner

să se infiltreze larg cu novocainã peritoneul şi pleura, mezourile şi pediculele vasculare, spaţiile decolabile şi peretele abdominal, ţesuturile din jurul unei tumori şi, mai ales de sub un hemangiom, pentru a preveni excitaţiile vasomotorii nocive, care stau la baza şocului şi a bolii postoperatorii.

## INGRIJIRILE POSTOPERATORII

Copiii se mişcă mai mult decît adulţii după operaţie, aşa încît pansamentele trebuie să fie bine fixate. Se pot pune pansamente lipite, peste care, dacă sînt plasate pe abdomen, se poate trece un bandaj de corp.

Pentru a feri de urină regiunea inghinală din partea operată de hernie, spica obişnuită se protejează cu o foaie de material plastic sau de cauciuc.

O atenţie deosebită trebuie acordată fixării tuburilor de dren pleural, de gastrostomie sau cistostomie, copiii mici avînd parcă o preocupare specială să tragă de ele şi să le scoată.

Copiii care au fost operaţi la faţă pentru o buză de iepure ori o gură de lup trebuie să fie împiedicaţi să-şi ducă mîna la gură, ca să nu-şi rupă suturile. Aceasta se obţine fixînd coatele în extensie cu ajutorul unor circulare de ghips.

O dată trimis în salon copilul va fi supravegheat pînă la deşteptare. Frecvenţa pneumopatiilor de aspiraţie cere, pe lîngă o atenţie deosebită acordată copilului, — ca să nu se înece atunci cînd varsă, — şi posibilităţi de aspiraţie endotraheală.

Controlul temperaturii este extrem de important, în special pentru operaţii de vîrstă foarte mică, la care poate apărea sindromul de paloare cu hipertermie. Controlul va fi făcut la fiecare oră la cei operaţi pe tubul digestiv sau aparatul urinar.

Hipertermia poate duce uşor la convulsii, ca şi anoxia sau hemoragiile intracraniene. Cînd apar, copilul trebuie sedat cu fenobarbital şi temperatura trebuie scăzută prin clisme reci, împachetări, soluţie de piramidon etc. Uneori, convulsiile pot fi datorite edemului cerebral cauzat prin hiperhidratare. În acest caz se fac injectări intravenoase cu ser glucozat 50%.

Copiii mici şi foarte mici sau cei fricoşi, o dată aşezaţi pe spate, rămîn aşa ore întregi, favorizînd staza secreţiilor bronhopulmonare. Pentru prevenirea complicaţiilor pulmonare acestor copii li se va schimba poziţia la fiecare 2—3 ore.

Copiii operaţi pentru *spina bifida lombosacrată* ori pentru un teratom sacrococcigian vor fi culcaţi cu faţa în jos, avînd grijă ca bazinul să fie mai ridicat, iar fesele lăsate pe cît posibil libere. În această poziţie, îngrijirile igienice pot fi date mai uşor, pansamentul rămîne curat şi vindecarea se face mai repede şi mai bine.

O grijă deosebită trebuie acordată tegumentelor din jurul tubului de gastrostomie sau din jurul unui anus iliac.

*Antibioticele şi chimioterapicele* trebuie să fie utilizate cu mult discernămînt în perioada postoperatorie, abuzul de antibiotice fiind nu numai neplăcut pentru copil, ca mod de administrare, dar şi dăunător. Sînt însă şi situaţii cînd vor fi administrate profilactic. Aceasta se face pentru copiii nou-născuţi (în scopul prevenirii complicaţiilor pulmonare), pentru copiii



Scanned with OKEN Scanner

operați pe torace, pentru cei cu operații plastice, unde rezultatul poate fi compromis prin apariția unor infecții, în chirurgia gastrointestinală, pentru prevenirea infecțiilor peritoneale, și în chirurgia urinară, în special cînd au fost introduse catetere.

În funcție de situația fiecărui bolnav, vor fi utilizate antibioticele cele mai potrivite ca mod de administrare și eficacitate. Acest tratament postoperator va fi menținut de la caz la caz aproximativ 4—6 zile.

Pentru antibioticele date pe gură, nu trebuie uitată nevoia de administrare concomitentă de vitamină B complex și vitamină K, fiind cunoscut efectul inhibitor al antibioticelor asupra florei intestinale, efect care duce la hipoprotrombinemie, cu tendință la hemoragii.

Administrarea prelungită de antibiotice poate favoriza dezvoltarea unor ciuperci ; alteori, duce la apariția unor erupții sau la instalarea unei stări de subfebrilitate. În asemenea împrejurări, dacă este nevoie să fie combătută în continuare starea septică, antibioticele vor fi înlocuite cu sulfamide.

*Combaterea distensiei abdominale* și a pericolului pe care vărsăturile îl prezintă, în special pentru cei mici și foarte mici, trebuie să constituie, de asemenea, o preocupare în îngrijirile postoperatorii.

Vărsăturile vor fi reduse pe cît posibil prin aspirarea conținutului gastric. Cantitatea lichidului aspirat, ca și caracterele lui (în zaț de cafea, brun, verde închis, verde deschis, limpede etc.) trebuie notate, dînd indicații prețioase pentru menținerea sau suprimarea aspirației.

Aspirația intestinală reduce distensia abdominală și poate fi menținută pînă la reluarea peristaltismului. Pierderile produse prin aspirație vor fi înlocuite parenteral.

Nu toți chirurgii sînt de acord ca aspirația să se facă cu ajutorul unui tub lăsat pe loc ore și zile în șir. Acest fel de a proceda duce la uscarea și iritarea mucoasei bucale, a faringelui și a esofagului, dînd copilului o stare de neliniște, de permanentă frămîntare, ducîndu-l la dorința de a-și scoate singur tubul. Gross permite să se dea apă de băut pentru umezirea mucoaselor, dar o extrage imediat ce a ajuns în stomac. Procedînd astfel, el crede că nu există pericolul unor pierderi excesive de electroliți din stomac, fenomenele de osmoză neavînd timp să se producă.

Alți chirurgi preferă aspirația intermitentă, tubul de cauciuc fiind reintrodus la fiecare 3—4 ore, pentru cîteva minute, cît este necesar să se aspire conținutul gastric.

Utilizarea unui tub de gaze reduce distensia intestinului gros.

Întrebuințarea unei medicații care să favorizeze peristaltica este permisă în funcție de intervenția făcută, dacă nu sînt suturi gastrice sau intestinale care trebuie menajate în primele zile după operație.

Problemele de echilibrare hidroelectrolitică în funcție de diferitele etape de vîrstă au fost tratate cînd s-a vorbit despre importanța deshidratării și rehidratării copiilor bolnavi.

*Alimentarea după operație* va fi reluată în funcție de felul intervenției. Dacă nu este vorba de intervenții intraabdominale majore, alimentarea poate fi începută după 6—8 ore, dîndu-se copiilor să bea apă, ceai, trecîndu-se apoi progresiv la regimul pe care, în funcție de vîrstă, îl aveau înainte de operație.



Scanned with OKEN Scanner

Nou-născuții subponderali, unii copii cu inapetență, cei cu leziuni la nivelul gurii, vor trebui să fie hrăniți pe sondă (gavaj). Amănunte asupra tehnicii întrebuințate vor fi date cînd se va vorbi despre copiii imaturi, unde gavajul este întrebuințat mai des.

★

Ajunși la sfîrșitul acestui capitol în loc de concluzii, privind îngrijirea pre-, intra- și postoperatorie în funcție de terenul pe care îl reprezintă copilul, credem că este nimerit să citățm, după W. J. Potts, „rugămintea" nou-născutului către chirurgul care îl operează :

„Te rog să umbli cu cea mai mare blîndețe cu țesuturile mele tinere. Dă-mi sînge, rația mea de apă și electroliți ; administrează-mi mult oxigen în timpul anesteziei și am să-ți arăt cît de bine voi suporta șocul operator, așa încît să-ți pot fi recunoscător toată viața mea".

## COPILUL IMATUR

Față de copilul născut la termen, imaturul reprezintă un teren cu totul aparte. Ca să poată supraviețui, acești copii cer îngrijiri speciale care trebuie să le permită să-și compenseze imaturitatea pînă la vîrsta cînd dezvoltarea diferitelor organe și aparate ajunge din urmă dezvoltarea copilului născut la termen.

Numărul din ce în ce mai mare de nou-născuți imaturi a atras de mult atenția specialiștilor asupra variațiilor fiziologice ale acestui teren special. Problema îngrijirii lor cere cea mai mare atenție în cazul cînd imaturității i s-a asociat și o malformație care necesită tratament chirurgical. Deși aspectul acesta ar putea să pară că întrece limita posibilităților terapeutice, s-a arătat că acești copii pot fi operați și, o dată malformația corectată, dezvoltarea lor ulterioară să se facă normal. Supraviețuirile cu dezvoltare postoperatorie bună depășesc pentru statisticile mari 50% din cazurile tratate chirurgical. Chirurgia care se practică la imaturi cere, pe lîngă îndemînare, multă grijă pentru țesuturile atît de fragile ale acestui fel de bolnav, o pregătire preoperatorie atentă și îngrijiri speciale în timpul și după executarea intervenției operatorii. Terenul pe care se lucrează trebuie să fie bine cunoscut, pentru a se putea compensa lipsa de maturitate a diferitelor aparate și organe.

*Sistemul neuroendocrin.* Față de copilul născut la termen, sistemul nervos al imaturului este cu atît mai puțin dezvoltat, cu cît imaturitatea este mai accentuată. În afară de lipsa ori insuficiența inhibiției de protecție a scoarței cerebrale, există și o lipsă de diferențiere a centrilor subcorticali, astfel încît aceștia nu-și pot exercita corect funcția de reglare a fenomenelor vitale, împiedicînd imaturul să se adapteze noilor condiții de mediu. Pe lîngă termoreglarea defectuoasă, pot exista tulburări în respirație, în mecanismul actului sugerii și în deglutiție.

Mișcările reduse ale imaturului se datoresc unei lipse de tonus muscular.

Sistemul endocrin al imaturului este și el deficitar. Copiii aceștia fac rar criza genitală. Secreția suprarenalelor este suficientă, în general, pentru a face față necesităților perioadei perinatale, dar dacă se schimbă



Scanned with OKEN Scanner

anumite condiţii de viaţă, cum ar fi apariţia unei infecţii sau necesitatea unui traumatism chirurgical, epuizarea suprarenalelor se face relativ uşor. Insuficienţa secreţiei suprarenale favorizează apariţia hemoragiilor difuze şi, cînd se accentuează, duce la colaps temporar sau chiar la deces. Acest lucru trebuie evitat prin injecţii cu cortizon sau extracte adrenocorticale.

*Aparatul respirator* al imaturului prezintă o serie întreagă de factori care duc la o funcţie respiratorie deficitară. Dezvoltarea incompletă a sistemului nervos şi în speţă a centrilor respiratori bulbari se răsfrînge direct asupra funcţiei respiratorii. Pe de altă parte, irigarea deficitară a ţesutului nervos, ca urmare a dezvoltării insuficiente a capilarelor, duce la hipoxie şi la o scădere şi mai marcată a activităţii acestor centri.

La nivelul plămînilor, dezvoltarea slabă a sistemului alveolar, lipsa ţesutului elastic pulmonar şi dificultăţile de expansiune normală a plămînului, datorită diafragmului sus-situat şi coastelor orientate orizontal, duc la menţinerea unor zone întinse şi persistente de atelectazie.

Toate aceste deficienţe generează tulburări respiratorii cu stări de asfixie care apar mult mai des la imaturi decît la nou-născutul normal. Clinic, insuficienţa respiratorie se traduce prin mişcări respiratorii slabe, superficiale, frecvente, cu ritm şi amplitudine inegală, cu cianoză perioralã.

Pentru imatur, minut-volumul respirator, raportat la suprafaţa corpului, este aproximativ asemănător cu acela al copilului născut la termen şi al copilului mare, dar această egalitate este obţinută de imatur pe seama unui mare efort respirator, care nu-i lasă decît rezerve neînsemnate. Dacă mişcările respiratorii sînt stînjenite de o distensie abdominală, de o hernie diafragmatică, de o pneumopatie, imaturul are puţine şanse să iasă din acest impas, dacă nu este ajutat printr-o oxigenare activă.

*Aparatul circulator* al imaturului trebuie să facă faţă unor solicitări pentru o suprafaţă relativ mai mare a corpului, faţă de cea a nou-născutului normal. Volumul sîngelui reprezintă la nou-născut 8% din greutatea corpului, dar, în funcţie de momentul cînd a fost legat cordonul, poate creşte cu 20—25%. La imatur, pulsul este mai frecvent, tensiunea arterială mai mică, numărul hematiilor ceva mai redus, ca şi concentrarea de hemoglobină. Cu toate acestea, el poate face faţă solicitărilor printr-un debit cardiac mărit, compensaţie care îl lasă însă fără prea multe rezerve cardiace. Dacă la aceasta se adaugă posibilitatea unui control vasomotor periferic slab, se înţelege uşor de ce imaturul suportă greu schimbările de volum ale sîngelui, aşa cum se întîmplă în şoc sau hiperhidratare. De aici şi importanţa unei hemostaze deosebit de îngrijite în chirurgia acestor imaturi.

Coagularea sîngelui este normală la naştere (6—12 minute), dar imaturii fac o hiperprotrombinemie care poate scădea de la 70 pînă la 15% din valoarea iniţială după cîteva zile de la naştere, fapt care duce la apariţia de hemoragii la nivelul diferitelor ţesuturi.

Proteinele plasmei sînt mai scăzute decît la nou-născutul normal, această deficienţă fiind mai marcată pentru globuline. Cum ele reprezintă suportul material al anticorpilor se înţelege de ce organismul imaturului este mai puţin apt să lupte împotriva infecţiilor.



Scanned with OKEN Scanner

*Aparatul digestiv*, dezvoltat şi el incomplet, prezintă deficienţe funcţionale privind digestia.

Imaturul poate prezenta tulburări de sugere şi deglutiţie. Musculatura peretelui gastrointestinal este slab dezvoltată şi se poate lăsa destinsă cu uşurinţă. Atît pancreasul cît şi ficatul nu au ajuns la o dezvoltare funcţională completă. Icterul nou-născutului imatur este mai intens şi durează mai mult, arătînd tocmai insuficienţa relativă, dar temporară a ficatului. Există la imaturi o metabolizare incompletă a unor anumiţi acizi aminaţi, pentru care este nevoie să fie introdusă în alimentaţie vitamina C. Deşi enzimele necesare digestiei alimentelor simple există la naştere, grăsimile sînt puţin reţinute de imaturi. În schimb, imaturul utilizează bine protidele şi glucidele. De aceea, în raţiile alimentare ale imaturilor, glucidele trebuie să fie în cantitate mai mare, decît la copiii nou-născuţi normal.

*Aparatul urinar* al imaturului este insuficient dezvoltat, fapt tradus nu numai prin lobulaţia renală de tip fetal, mai des întîlnită decît la copiii în termen, dar şi fiziologic, prin puterea de concentrare limitată a rinichilor, eliminările de uree, clor şi sodiu fiind scăzute. Datorită acestei funcţii renale imperfecte, reglarea echilibrului acidobazic se face prost şi, dacă apare o deshidratare, datorită unor pierderi anormale de lichide (diaree, vărsături, ileostomie), imaturul face uşor acidoză.

*Termoreglarea* la imatur este foarte labilă şi ţine de dezvoltarea insuficientă neuroendocrină, fapt care împiedică echilibrarea termogenezei cu termoliza.

Termogeneza este deficitară şi aceasta se datoreşte unui aport scăzut de material energetic printr-o digestie şi o absorbţie insuficientă, ca şi unor procese de oxidare reduse prin hipoxia cardiorespiratorie pe care o are imaturul.

Termoliza este mai accentuată prin raportul nefavorabil care există între greutatea şi suprafaţa corpului: la copilul la termen, greutatea corpului reprezintă 5% din greutatea adultului normal, în vreme ce suprafaţa corpului înseamnă de trei ori mai mult, adică 15% din suprafaţa corporală a adultului. La imatur, suprafaţa corpului este proporţional, mai mare şi, prin urmare, poate pierde mai multă căldură. În afară de aceasta, grăsimea subcutanată redusă, lipsa controlului vasomotor şi instabilitatea reacţiilor de termoreglare fac imaturul să se comporte ca un animal poikiloterm, temperatura corpului depinzînd, în mare măsură, de temperatura mediului ambiant. Pentru aceleaşi motive, imaturii se apără tot atît de prost şi de supraîncălzire.

Asupra acestor deficienţe trebuie îndreptată grija deosebită înainte, în timpul şi după terminarea operaţiei.

## ÎNGRIJIRILE PRE- ŞI POSTOPERATORII ÎN CHIRURGIA IMATURULUI

Nevoia de a corecta, chirurgical, o malformaţie la un copil imatur pune o serie de probleme de tactică şi tehnică chirurgicală, dar mai ales de pregătire şi de îngrijire intra- şi postoperatorie, legate de particularităţile terenului pe care se lucrează.



Scanned with OKEN Scanner

În primul rînd, trebuie asigurată menținerea constantă a temperaturii corpului la un nivel favorabil și în condiții de umiditate și oxigenare optime.

Aceasta se poate obține prin utilizarea unui incubator ale cărui calități vor fi cu atît mai apreciate, cu cît, în afara unei vizibilități bune, va permite o reglare ușoară a temperaturii și umidității aerului, administrarea de oxigen sub presiune și manipularea ușoară a copilului, pentru îngrijirile obișnuite de igienă sau de mică chirurgie. Așezarea în incubator îl ferește și de eventualele infecții respiratorii pe care le poate contracta de la cei care îl îngrijesc, ușoara hiperpresiune dată de oxigen favorizînd circulația aerului dinăuntru în afară.

Copilul este așezat pe scutece, nefiind învelit cu nimic. Personalul care îl îngrijește trebuie să fie foarte atent ca luarea temperaturii, cîntărirea, schimbarea scutecelor să se facă cu minimum de manipulări asupra copilului.

Înlăturarea vărsăturilor la imaturii cu malformații ale tubului digestiv, înainte și după operație, este obligatorie pentru decomprimarea tubului digestiv și pentru prevenirea accidentelor asfixice sau a pneumopatiilor de aspirație. În acest scop, se va face la fiecare 3—4 ore aspirație gastrică, printr-o sondă moale de cauciuc, introdusă printr-o nară sau prin gură. Aspirația este precedată de o mică spălătură cu ser fiziologic. Sistemul de aspirație intermitentă este preferabil aspirației continue, întrucît evită iritarea mucoaselor și hipersalivația care poate astupa laringele. După intervenții pe tubul digestiv, aspirația va fi continuată atîta vreme cît lichidul gastric vine amestecat cu bilă.

Analizele de laborator au, practic, o valoare redusă pentru îngrijirea imaturului. Sîngele se scoate foarte greu, adesea fiind nevoie de încercări multiple de puncție. Aceasta obosește copilul mai mult decît merită rezultatele obținute. De altfel, la acești copii mici, anumite schimbări se produc atît de repede, încît atunci cînd sînt citite, analizele nu mai arată, de mult, adevărata stare a bolnavului, dar, practic, pentru imaturi datele clinice valorează mai mult decît cele de laborator.

*În pregătirea preoperatorie* a imaturului intră administrarea unei medicații care trebuie să combată tendința la sîngerare ușoară (prin hipoprotrombinemie, trebuie să prevină infecțiile pulmonare și să scadă secrețiile bronșice). Administrarea de vitamină K (2,5 mg), pre- și postoperator, de penicilină și de atropină (0,06 mg), răspunde acestor deziderate.

Grija pentru menținerea unei temperaturi normale a imaturilor trebuie să se exercite atît în timpul transportului din camera lor la sala de operație, cît și prin pregătirea sălii de operație ca temperatură și umiditate. Cateterizarea unei vene de la gleznă sau de la antebraț, pentru terapia hidroelectrolitică, și învelirea extremităților cu un strat subțire de vată completează îngrijirile preoperatorii.

*Alegerea anesteziei* se face în funcție de gradul de imaturitate și de nevoile tehnicii operatorii. Pentru imaturii care cîntăresc mai puțin de 1 600 g este de dorit să se utilizeze anestezia locală cu novocaină, în soluție de 0,50%, la care se asociază întrebuințarea unei suzete cu zahăr. Dacă este nevoie de manipulări ale organelor intraabdominale, narcoza cu ciclopropan în circuit închis este preferabilă eterului, care, la imaturi, poate da, postoperator, depresiune respiratorie. Ciclopropanul



Scanned with OKEN Scanner

permite administrarea de oxigen în concentrare mare, are inducție ușoară, dă o relaxare bună și revenire rapidă. Poate să fie administrat cu o mască bine ajustată, care să permită distensia plămînului, atunci cînd este nevoie. Intubația poate da edem laringean, hipersecreții și obstrucția căilor respiratorii, complicații grave care trebuie evitate la imatur.

*Tehnica operatorie* va fi adaptată ființei delicate pe care se lucrează și rezervelor reduse pe care le are imaturul. Gesturile simple, precise, cît mai ușoare cu putință, infiltrarea mezourilor cu novocaină, evitarea tracțiunilor, a manevrelor inutile și repararea atentă a defectelor anatomice găsite, înseamnă șoc operator cît mai redus și șanse bune de evoluție postoperatorie. Inciziile peretelui abdominal trebuie să evite, pe cît posibil, secționarea mușchilor. Închiderea peretelui este bine să fie făcută în straturi separate, cu fire subțiri, dar rezistente (catgut fin la peritoneu, mătase sau nylon la mușchi și aponevroze). Pansamentul trebuie făcut astfel ca să depășească ușor incizia și va fi acoperit cu leucoplast, care trebuie să apropie ușor marginile plăgii operatorii.

Atît în pregătirea cîmpului operator, cît și în timpul intervenției, este obligatorie evitarea oricărei compresiuni pe torace și abdomen, pentru a nu stînjeni mișcările respiratorii.

*Hidratarea parenterală* a imaturilor trebuie făcută cu toată atenția, întrucît, din cauza rezervelor cardiace reduse, există pericolul de suprahidratare, de inundare a țesuturilor și mai cu seamă a miocardului și a sistemului nervos central. Aceasta înseamnă leziuni ireversibile și deces. Gross subliniază, în mod cu totul deosebit, că a pierdut postoperator mai mulți imaturi prin suprahidratare, decît prin oricare alte cauze. Dar tot el adaugă faptul că n-a pierdut nici unul în urma unei hidratări mai reduse.

Din punct de vedere practic, este mai bine ca acești imaturi să fie ținuți 4—5 zile după operație cu o hidratare ușor deficitară, decît să se încerce obținerea unui echilibru hidroelectrolitic ideal, care, totdeauna, este depășit în plus de încercările de a-l realiza.

Necesarul de lichide trebuie stabilit zilnic.

Pentru imaturul care nu poate fi alimentat pe gură, să nu se depășească 60 ml/kilocorp/24 de ore, fracționîndu-se în 2 sau 3 administrări.

Lichidele utilizate sînt serul glucozat 10%, plasma și la nevoie, sîngele (cînd hematiile scad sub 4 000 000).

Menținînd media sau o deshidratare ușoară cîteva zile, se poate ca, treptat, cantitatea totală de lichid să crească, mai ales atunci cînd se poate da lichid și pe gură. Turgorul pielii, variațiile greutății imaturului, tensiunea fontanelei anterioare, cantitatea de urină — toate alcătuiesc posibilități de apreciere clinică a necesarului de lichid, după ce perioada de sete de 4—6 zile a imaturului a trecut.

*Soluțiile clorurate izotonice nu trebuie să fie administrate imaturilor.* Rinichiul lor nu poate elimina excesul de clorură de sodiu și, o dată cu el, este menținută în organism și apa în exces. Lipsurile de electroliți produse prin vărsături sînt foarte greu de echilibrat corect. Practic, pentru imaturul operat, este mai bine să se renunțe timp de mai multe zile la administrarea de electroliți parenteral, atunci cînd sînt deficiențe ușoare sau moderate. De îndată ce lichidele pot fi ingerate, copilul își corectează singur dezechilibrul balanței chimice. Imaturul asupra căruia



Scanned with OKEN Scanner

se intervine chirurgical, ajuns în etapa aceasta, va fi hrănit ca un imatur obișnuit. Cînd nu poate suge sau înghiți, este mai bine să fie alimentat printr-o sondă (gavaj), introdusă în stomac prin nas sau pe gură. Se aspiră întîi aerul și lichidul gastric, pentru a preveni distensia, apoi se introduce alimentul în cantitatea necesară acoperirii cerințelor metabolice. Acest fel de a administra hrana este foarte puțin obositor pentru copii.

O dată trecute 12—14 zile de la intervenție, imaturul poate fi socotit salvat, dar, rămînînd și mai departe tot imatur, este necesar să fie tratat ca atare, pînă cînd atinge greutatea de 2 500 g. Abia atunci este socotit stabilizat și poate fi scos din spital.

## BIBLIOGRAFIE


Benson C. D., Mustard W. T., Ravitch M. M., Snyder Jr. W. H., Welch K. J. — Pediatric Surgery, Year Book Medical Publishers, Chicago, 1962.

Breckenridge, Murphy — Growth and Development of the young child, Ed. Saunders, Londra, 1963.

Coldefy — Psychologie appliquée à la Chirurgie, Ed. Flammarion, Paris, 1963.

Danielopolu D. — Le systéme nerveux de la vie végétative, Ed. Masson et C^IE, Paris, 1944.

Doletsky S. Ya., Klimkovich I. G. — *Hirurgija* (*Mosk*), 1963, nr. 4.

Fanconi — Lehrbuch der Pädiatrie, Ed. Schwabbe, Basel, 1962.

Fèvre M. — Chirurgie infantile d'urgence, Ed. Masson, et C^IE, Paris, 1958.

Florkin — Introduction biochimique à la Chirurgie, Ed. Masson et C^IE, Paris, 1962.

Fraser — *Amer. J. Med.*, Symposium on genetics, 1963, mai, p. 587.

Gross E. R. — The Surgery of infancy and Chilfhood, Ed. Saunders, Philadelphia, Londra, 1957.

Kreindler A., Crighel E., Stoica T. — Epilepsia infantilă, Ed. Medicală, București, 1960.

Laborit H. — Réaction organique a l'agression et choc, Ed. Masson et C^IE, Paris, 1955.

Meyer, Nassan — Phisiologie and pathologye of infant nutrition, Ed. Thomas, Springfield, 1955.

Reilly J. — Systéme nerveaux végétative, M. Encyclop. Med. — Chirurg.

Royer, Habile, Mathieu — Problémes actueles de néphrologie infantile, Ed. Flammarion, Paris, 1963.

Vereanu D., Socolescu M. — Chirurgie infantilă de urgență, Ed. medicală, București, 1958


Scanned with OKEN Scanner

Capitolul al XVI-lea

# TERENUL GRAVIDIC

Dr. P. SÎRBU

## NOŢIUNEA DE TEREN GRAVIDIC

Prezenţa oului în uter şi creşterea acestuia provoacă în organismul matern modificări morfologice caracteristice.

Multiplicarea celulară continuă, la nivelul oului, implică un metabolism foarte activ. Satisfacerea acestor nevoi metabolice se face prin accentuarea anumitor procese fiziologice fundamentale ale organismului matern.

Mecanismele care realizează şi satisfac aceste nevoi metabolice sînt *hormonale* şi *enzimatice*.

Caracterele specifice biologice pe care le capătă şi le manifestă organismul gravid sînt expresia acestei sporite activităţi hormonale.

Cu excepţia *relaxinei*, hormon care apare numai în perioada de graviditate, constelaţia hormonală din cursul sarcinii este alcătuită din aceiaşi hormoni, ca şi în afara gestaţiei. Deosebirea, din acest punct de vedere, între starea de negraviditate şi graviditate constă în *cantitatea foarte crescută a hormonilor sexuali şi gonadotropi în perioada gestaţiei şi a dinamicii secreţiei acestora, care duce la stabilirea unui raport cantitativ variabil cu evoluţia sarcinii.*

În dinamica activităţii hormonale specifice perioadei de graviditate, se constată o adevărată inundare a organismului matern cu hormoni sexuali : *foliculină* şi *progesteron*.

Datorită acestor hormoni se produc transformările morfologice ale aparatului genital şi ale sînilor, în vederea naşterii şi lactaţiei. La realizarea acestor transformări este necesar un lanţ de factori metabolici, care angajează întreg organismul matern.

Transformările morfofuncţionale impuse organismului matern de prezenţa şi dezvoltarea sarcinii încep o dată cu fecundarea oului şi nidarea lui în uter şi durează cîteva săptămîni după naşterea copilului. În această lungă perioadă, organismul matern este supus unor numeroase probe de adaptare funcţională generală pe sisteme, cunoscută sub numele de *homeostazia sarcinii*.



Scanned with OKEN Scanner

Procesele homeostazice declanşate de gestaţie şi de evoluţia acesteia urmează în desfăşurarea lor un anumit program, cuprins în limitele fiziologiei adaptative, şi sînt strîns legate de terenul femeii.

Legînd noţiunile între ele şi stările de fapt fiziologice — oul în creştere şi terenul pe care evoluează — apare noţiunea de *stare de graviditate*, exteriorizată specific de dezvoltarea uterului şi, biologic, de răspunsul terenului la reacţiile adaptative în cadrul homeostaziei.

La constituirea stării de graviditate, ponderea este dată de influenţa hormonală specifică sarcinii şi de elasticitatea reactivă a terenului. Ambele procese urmează legile fiziologiei adaptative şi, cînd răspunsurile terenului se fac în limitele homeostaziei, ajută la instalarea acelei simbioze armonioase, descrisă de Bar, în evoluţia celor două organisme.

Aceste reacţii adaptative depinzînd de teren, starea de graviditate reflectă *terenul gravidic*.

## TERENUL GRAVIDIC NORMAL. ADAPTABILITATEA ORGANISMULUI MATERN. VARIABILITATEA STĂRII DE GRAVIDITATE

Multiplicarea celulară de la nivelul oului avînd nevoie de substanţe nutritive, apă şi oxigen, pe care le ia din sîngele mamei, impune o circulaţie vasculară mai intensă la nivelul uterului.

La începutul sarcinii, hormonii gonadotropi corionici produşi de trofoblast cresc la nivelul corpului galben gestativ secreţia de estrogeni şi de progesteron. Datorită acestei secreţii crescute de estrogeni se asigură hiperemia periovulară. După luna a III-a de sarcină, secreţia de hormoni sexuali este preluată de placentă şi cantităţile produse sînt din ce în ce mai mari, fiind că din ce în ce mai mari sînt şi nevoile fătului de substanţe hrănitoare şi, în consecinţă, vascularizaţia uterului devine şi mai activă.

Această activitate hormonală placentară crescută determină o circulaţie intensă a sîngelui la nivelul uterului şi o modificare a permeabilităţii vasculare. Datorită acestor doi factori se produce la început o îmbibare cu apă a pereţilor uterului, apoi a tuturor ţesuturilor şi organelor pelvisului, iar ulterior a întregului organism.

Ca să se asigure această vascularizaţie puternică, creşte cantitatea de sînge lansată de inimă pe unitatea de timp (minut/volumul), iar ulterior şi masa sîngelui circulant prin hidremie (hipervolemie).

La început există o secreţie crescută a hormonilor posthipofizari: *pitocina, vasopresina* şi *hormonul antidiuretic*. Pitocinaza secretată de placentă inhibează rapid efectul ocitocic al pitocinei asupra uterului. Vasopresina, în armonie funcţională cu hormonul antidiuretic, asigură presiunea sîngelui circulant şi retenţia de apă necesară.

În lunile care urmează, nevoile de lichid necesar economiei organismului cresc, dată fiind aglomerarea progresivă a apei în spaţiile extracelulare. Din acest moment intră în acţiune hormonii corticosuprarenali, care, prin intermediul rinichiului, menţin volemia la nivelul nevoii economiei organismului, asigurînd reţinerea apei necesare.

Îmbibiţia cu apă a ţesuturilor reprezintă una dintre cele mai exemplificative reacţii adaptative homeostazice ale terenului gravidic.



Scanned with OKEN Scanner

Din partea celorlalte organe şi aparate (tub digestiv, plămîni, tiroidă, pancreas etc.) există reacţii adaptative numeroase, cu scop metabolic, menite să sprijine funcţia de bază — circulaţia sîngelui.

Foarte importantă este reactivitatea sistemului nervos în perioada sarcinii.

Consecutiv influenţei hormonale masive menţionate, impulsurilor interoreceptive plecate de la nivelul uterului, şi diverşilor factori metabolici caracteristici sarcinii, se produc schimbări în dinamica proceselor sistemului nervos central.

Expresia cea mai clară a acestei reactivităţi este dată de *hiperexcitabilitatea centrilor subcorticali,* care guvernează metabolismele, respiraţia, circulaţia, reglarea termică etc.

Asupra sistemului neurovegetativ cantitatea mare de hormoni sexuali produce, la începutul sarcinii, o *parasimpaticotonie,* care explică tulburările funcţionale: *vărsăturile, miastenia, somnolenţa, creşterea temperaturii şi unele tulburări vasomotorii periferice.*

În trimestrul al II-lea al sarcinii, cele două sisteme vegetative se echilibrează (perioada de simbioză armonioasă), pentru ca spre sfîrşitul sarcinii să devină predominantă acţiunea simpaticului.

*În concluzie,* nidarea şi dezvoltarea oului în uter orientează organismul matern spre o nouă biologie, iar însumarea tuturor reacţiilor generale şi biologice ale organismului matern, ca răspuns la influenţele neuroreflexe, hormonale şi metabolice pornite de la nivelul uterului gravid (placenta constituind centrul acestor influenţe), alcătuieşte starea de graviditate.

Această stare de graviditate este evolutivă şi variabilă, în raport cu nevoile metabolice impuse organismului matern de dezvoltare continuă a oului, de pregătirea actului naşterii şi a lactaţiei.

Răspunsul matern la aceste solicitări depinde de reactivitatea adaptativă generală şi pe sisteme a organismului, respectiv de terenul gravidic, variabil de la caz la caz.

Reacţiile adaptative ale organismului matern se fac în limitele fiziologiei homeostazice şi acest exerciţiu fiziologic se soldează cu avantaje pentru biologia femeii.

## TERENUL GRAVIDIC PATOLOGIC

Lacomme schematizează 3 aspecte patologice gravidice: *patologia placentară, patologia căilor de solicitare şi patologia reactivităţii organismului matern.*

### 1. PATOLOGIA PLACENTARĂ

a) *Insuficienţa endocrină a placentei* între hormonii elaboraţi de aceasta, explică unele *disgravidii tardive.* Este vorba în fond, de o insuficientă circulaţie a sîngelui la nivelul placentei, provocată sau de alterarea patologică a vaselor din caducă — *arterită, ateroscleroză* — sau de spasmul vascular local.



Scanned with OKEN Scanner

b) *Insuficiența enzimatică a placentei.* În lunile avansate ale sarcinii cresc produșii de degradare metabolică la nivelul placentei (guanidina, tiramina, serotonina, tromboplastina, histamina, acetilcolina, histerotonina, etc.). În mod normal, toți acești produși toxici sînt inactivați de enzimele placentare corespunzătoare (tiraminaza, histaminaza, acetilcolinesteraza, monoaminooxidaza, fosfataza alcalină și acidă, nucleotidaza, β-glucuronidaza etc.).

În disgravidiile tardive, datorită spasmelor vasculare, circulația sîngelui în spațiile intervilozitare se încetinește, ceea ce duce la creșterea acestor produși de dezintegrare metabolică. În consecință, datorită tromboplastinei crescute, sîngele se coagulează, formînd infarctele placentare, fapt care micșorează și mai mult funcțiile placentare. La produșii de dezintegrare metabolică obișnuiți se adaugă și aceia elaborați la periferia acestor zone infarctizate, ceea ce duce la supraîncărcarea organismului matern cu acești produși toxici, inactivați de enzimele placentare corespunzătoare, activitatea enzimatică a placentei fiind redusă, din cauza defectului inițial în realimentarea placentei cu sînge. Acești produși toxici pătrunși în circulația mamei modifică reactivitatea organismului acesteia.

c) *Hiperactivitatea endocrină a placentei* — în primul, ca și în ultimul trimestru de sarcină — generează tulburări în reactivitatea neurovegetativă a organismului matern, manifestate prin vărsături, datorită hiperparasimpaticotoniei.

## 2. PATOLOGIA CĂILOR DE SOLICITARE

În privința căilor de solicitare, ne găsim în fața mai multor ipoteze, a căror verificare nu este complet făcută.

După cum am văzut, placenta este, după expresia lui Lacomme, *organul conducător al gestației.* Ea asigură nevoile în oxigen ale fătului, depozitează, transformă și distribuie substanțele hrănitoare necesare organogenezei, iar prin mecanismele hormonale, chimice și nervoase adaptează metabolismele mamei la nevoile fătului, nașterii și alăptării, mobilizînd materialele necesare și inhibînd anumite reacții fiziologice, ca, de exemplu, contractilitatea mușchiului uterin, în vederea menținerii oului în uter.

Placenta realizează aceste solicitări prin mai multe mecanisme :

*Hormonal.* Hormonii secretați de placentă și revărsați în sîngele matern constituie cel mai important factor în declanșarea și mobilitatea reactivității organismului-gazdă. Insuficiența sau hiperfuncția endocrină a placentei se citesc după reactivitatea terenului gravidic : absentă, în sarcina oprită în evoluție ; exagerată, îmbrăcînd forme patologice, în sarcina gemelară. În disgravidiile tardive, schimbarea raportului în elaborarea hormonilor placentari (scad hormonii estrogeni și progesteronul și cresc hormonii gonadotropi) modifică reactivitatea organismului, care îmbracă forme patologice : vărsături, contracții uterine dureroase, nașteri premature etc.

*Chimic.* Este posibil ca prin mediatorii chimici — histamină și acetilcolină — sau prin intermediul diastazelor, placenta să intervină asupra metabolismelor materne. De asemenea, este posibil ca și metaboliții fetali să joace un rol.



Scanned with OKEN Scanner

*Nervos.* Chemo- şi baroreceptorii uterului constituie calea nervoasă reflexă prin care sarcina îşi semnalizează nevoile metabolice organismului matern.

Este foarte probabil că toate aceste mecanisme cooperează în funcţia lor de semnalizare către organismul matern şi că exagerarea lor creează reactivitatea patologică a terenului gravidic.

În cele ce urmează vom enumera factorii patologici cei mai importanţi care modifică reactivitatea terenului gravidic.

a) *Factorii de mediu extern. Factorii climaterici:* variaţiile mari de temperatură, uscăciunea aerului şi cu deosebire frigul. Aceste condiţii meteorologice modifică excitabilitatea sistemului nervos vegetativ. Incidenţa disgravidiilor grave este mai mare toamna şi primăvara, ca o consecinţă a oscilaţiilor mari ale condiţiilor atmosferice.

*Oboseala fizică* joacă un rol important prin suprasolicitarea capsulelor suprarenale şi a ficatului, precum şi datorită supraîncărcării organismului cu metaboliţi. După cum am văzut, oboseala fizică duce la o diminuare a circulaţiei sîngelui la nivelul placentei, cu toate consecinţele acestei tulburări.

*Factorii alimentari şi vitaminici.* Metabolismele crescute ale organismului gravidic cer o aprovizionare dinafară cu substanţe nutritive corespunzătoare, în special cu proteine, hidrocarbonate şi vitamine. Deficienţele alimentare şi hipovitaminozele sau supraalimentaţia modifică metabolismele şi, deci, reactivitatea terenului gravidic.

*Factorii neuropsihici.* Frica de naştere, emoţiile puternice, supărările, oboseala nervoasă dată de munca încordată, viaţa agitată, dereglează echilibrul funcţional al centrilor nervoşi superiori şi, în special, al corelaţiilor corticosubcorticale. În consecinţă, devine predominantă activitatea centrilor subcorticali şi a sistemului neurovegetativ ; reactivitatea organismului gravidic devine anarhică. Multe hipertensiuni din cadrul disgravidiilor recunosc acest punct de plecare.

b) *Factorii stress-anţi.* Înţelegem prin această categorie orice factor intern sau extern care suprasolicită sau supraîncarcă organismul matern. În prima fază organismul se adaptează, punînd în funcţie axul endocrin hipofizosuprarenal.

La începutul graviditătii se produce o hiperactivitate corticosuprarenală consecutivă *stress-ului produs de sarcină.* Dacă această adaptare funcţională este insuficientă sau întîrziată, apar vărsături. Corectarea acestei reactivităţi întîrziate cu ACTH, DOCA, hidroxicorticosteron şi vitamine, face să dispară vărsăturile.

Epuizarea totală a acestor glande duce la moarte, prin şoc ireversibil. În unele forme mortale de disgravidie (moartea prin eclampsie) se constată infiltraţii hemoragice fie în hipofiză, fie în glandele suprarenale, care demonstrează cauza şi mecanismul morţii : epuizarea totală a axului neurohormonal, cel mai important în punerea rapidă în acţiune a mecanismelor de adaptare funcţională a organismului.

c) *Factorii hipertensivi.* O altă modificare importantă a reactivităţii terenului gravidic este dată de factorii vasopresori care produc hipertensiunea arterială, întîlnită frecvent în disgravidiile tardive. Factorii vasopresori produc spasme precapilare şi capilare la diferite niveluri : uter,



Scanned with OKEN Scanner

rinichi, creier, țesut muscular și conjunctiv. Originea lor este în hipofiza posterioară *(vasopresină)*, în uter *(histerotonina)* și în rinichi *(renina)*.

În condițiile normale de adaptabilitate, jocul între vasodilatație și vasoconstricție este elastic și se face fără creșterea presiunii arteriale. În timp ce la nivelul uterului se produce o vasodilatație, în țesuturile periferice se produce o vasoconstricție. Astfel este asigurat debitul sanguin organelor cu metabolism crescut, fără ca presiunea sîngelui să se modifice. Jocul acesta este condus de vasopresina posthipofizară, hormonii suprarenali, mediatorii chimici și elasticitatea capilarelor.

Hipertensiunea arterială din disgravidii este dată de accentuarea spasmului vascular cu stază sanguină consecutivă, care antrenează anoxia în țesuturile afectate. Tulburările locale de metabolism, datorite anoxiei, genereză noi produși hipertensivi, la nivelul rinichilor îndeosebi. De exemplu, la nivelul rinichiului, spasmul produce anoxie, datorită căreia celulele Goormaghtigth din pereții arteriolelor aferente, secretă în exces substanțe cu acțiune hipertensivă, care la rîndul lor, vor accentua spasmul. Debitul sanguin fiind diminuat la nivelul glomerulului, sodiul se reține în organism, de unde și asocierea frecventă a edemelor cu hipertensiunea întîlnită în disgravidii. Regimul alimentar hiposodat influențează favorabil ambele procese patologice.

Dacă la geneza substanțelor hipertensive pot coopera mai mulți factori determinanți, elementul fiziopatologic fundamental este spasmul vascular. Acesta produce tulburări metabolice mai mari sau mici, după intensitatea lui și după organul afectat, iar hipertensiunea consecutivă nu este altceva decît un simptom revelator al dificultăților de adaptare a terenului gravidic.

d) *Factorii renali.* Funcționarea rinichilor în sarcină depinde de hemodinamică. În disgravidiile tardive, spasmul arteriolelor aferente rinichiului scade filtrarea glomerulară, producînd oligurie, iar modificarea permeabilității capilarului glomerular, consecutivă hipoxiei, permite trecerea albuminelor din plasmă în urină, producînd albuminurie. Spasmul vascular renal produce, așa cum am văzut, substanțe cu efect hipertensiv, ieșite din metabolismul celular hipoxic. Aceste substanțe hipertensive accentuează spasmul vascular și tulburările patologice renale iau o formă gravă, cu albuminurie importantă și oligurie, care poate merge pînă la anurie. Cea mai gravă situație este dată de necroza bilaterală a zonei corticale a rinichiului.

Hipertensiunea arterială, edemele și albuminuria alcătuiesc trepiedul simptomatologic al disgravidiilor din ultimul trimestru al sarcinii. Asocierea lor arată intensitatea și gravitatea procesului sau proceselor patologice gravidice, care au făcut ca terenul să nu-și mai poată păstra homeostazia.

e) *Factorii hepatici.* Dereglările hepatice frecvent întîlnite în disgravidii au aceeași patogenie: hipoxia determinată de spasmul vascular. Celulele hepatice avînd sarcini metabolice foarte ridicate și de extremă importanță în economia generală a organismului, hipoxia modifică aceste metabolisme, în special sinteza proteinelor și a glucidelor, accentuînd hipoproteinemia din timpul sarcinii și reducînd rezervele de glicogen. Hipoproteinemia produsă intră în lanțul patogenic care duce la extravazarea lichidelor în spațiile extravasculare, mărind retenția de apă în



Scanned with OKEN Scanner

țesuturi (edeme), iar miocardul este cel dintîi care suferă din cauza micșorării glicogenolizei hepatice.

Activitatea enzimatică a ficatului scade, scădere consecutiv căreia sinteza protrombinei, trombinei și ureei diminuează, iar activitatea fibrinolitică și concentrația amoniacală din sînge cresc. Consecința cea mai gravă a acestui proces enzimatic dereglat o constituie hipocoagulabilitatea sanguină și tendința la hemoragii.

Din cauza hipoxiei tisulare periferice, coagulabilitatea sîngelui este crescută. În disgravidii se întîlnesc ambele consecințe ale tulburării coagulabilității sîngelui : apariția bolii trombotice, ca urmare a hipercoagulabilității și a hemoragiilor prin hipocoagulabilitate și fibrinoliză, ambele procese putînd să treacă dintr-unul în altul.

Accentuarea anoxiei hepatice poate duce pînă la necroză, cu apariția microcheagurilor. Dozarea transaminazei serice arată întinderea distrugerii celulelor ficatului. Instalarea comei ilustrează compromiterea totală a metabolismelor hepatice.

f) *Factorii tisulari periferici.* Este vorba de acei factori care duc la accentuarea retenției de apă în țesuturi și deci, la apariția edemelor.

După cum am văzut, un anumit grad de imbibiție a țesuturilor cu apă caracterizează terenul gravidic. Această imbibiție, minoră la început și repartizată mai mult în teritoriul pelvisului, se accentuează cu creșterea sarcinii, astfel încît, în ultimele luni ale acesteia, interesează întreg organismul. Cauza acestei îmbibiții tisulare o constituie hormonii placentei, iar intensitatea procesului, ca și variabilitatea lui depind de dinamica secreției endocrine, în special foliculinice, a acestui organ. Mecanismul de producere a acestei imbibiții constă în modificarea permeabilității capilarelor. Semnificația fiziologică a imbibiției apoase este crearea în organism a unei rezerve de lichid, necesară și utilă metabolismelor crescute. La incitarea hormonilor placentari, organismul gravidic asigură această rezervă de apă la început prin acțiunea hormonului antidiuretic posthipofizar, iar apoi prin cea a hormonilor corticosuprarenali, care scad debitul urinar fără să afecteze concentrația urinii în săruri. Apa de rezervă, tezaurizată în spațiile extracelulare, este izotonică. Cercetarea ei clinică se face prin cîntărirea gravidei și creșterea în greutate a acesteia arată nu numai gradul imbibiției țesuturilor cu apă, dar și momentul cînd această imbibiție își pierde semnificația fiziologică, transformîndu-se din apă de rezervă, în apă reținută, prin apariția edemelor.

Disgravidiile constituind manifestarea patologiei terenului gravidic, în exteriorizarea lor clinică, pe lîngă *hipertensiunea* și *albuminuria* cunoscute, edemele sînt cel de-al treilea simptom al acestei patologii. Apariția edemelor marchează reactivitatea viciată a organismului matern în metabolismul apei.

Factorii principali care duc la compromiterea acestei reactivități sînt :

a) creșterea permeabilității și porozității (rezistenței) capilarelor ;

b) creșterea mucopolizaharidelor în țesutul conjunctiv.

Ambii factori alcătuiesc o consecință a *stress*-ului placentar, care tulbură mecanismele hormonale și enzimatice de contrareglare în metabolismul apei ale terenului gravidic.



Scanned with OKEN Scanner

a) *Creşterea permeabilităţii şi porozităţii capilarelor* este o realitate, în cursul sarcinii. În disgravidii, ea devine patologică. Testele — Landis şi Borbely — o demonstrează. Datorită acestor modificări, proteinele fine din plasmă (serinele) trec în lichidul extravazat din ţesuturi, realizînd inflamaţia seroasă descrisă de Eppinger. Această *„albuminurie în ţesuturi"* (Albers) măreşte retenţia de apă, producînd edeme, şi scade presiunea oncotică a sîngelui, prin hipoproteinemie. Datorită edemului, ţesuturile se sufocă în propriile produse de metabolism a căror eliminare este alterată şi a căror acumulare în interstiţii afectează şi mai mult pereţii capilarelor. După expresia lui Albers „edemul cheamă şi produce edemul". Din cauza edemului creşte presiunea venoasă, ceea ce duce la stază circulatoare. Metabolismele celulare se fac în condiţii de hipoxie şi arderile incomplete duc la formarea de metaboliţi. Se închide cercul vicios patologic: *edemul produce hipoxia şi hipoxia produce edem.* În formele grave creşte activitatea hialuronidazei (factor de difuziune) în serul sanguin.

Exsudaţia seroasă începe cu pielea şi ţesutul celular subcutanat, iar în cazurile grave se generalizează în toate organele. Patologia terenului gravidic este dominată de gradul retenţiei apoase în ţesuturi, reflectare a alterării permeabilităţii vasculare. Simptomatologia acestei patologii este dată de disfuncţia organului cel mai afectat de inflamaţia seroasă şi gravitatea ei depinde de rolul jucat de acesta în economia generală a organismului: impresionantă la nivelul cortexului şi a diencefalului, de mai mică importanţă clinică la nivelul ficatului sau al altor organe.

Dacă în cursul unei sarcini normale retenţia de apă nu atinge mai mult de 2,5 l, în disgravidii poate ajunge pînă la 8—10 l (anasarcă). Această importantă retenţie de apă în ţesuturi micşorează volumul sîngelui circulant (hipovolemie) şi ambii factori duc la oligurie. Apa reţinută în interstiţii se încarcă cu sare, pentru menţinerea echilibrului ionic, necesar funcţiei osmotice a membranelor celulare, ceea ce duce la o retenţie crescută de ioni de $Na^+$. Lichidul de edem devine hiperosmotic. Permeabilitatea membranei celulare creşte şi produce o transmineralizare între lichidul din celule şi cel din interstiţii, explicînd modificările activităţii enzimatice intracelulare.

*Stress*-ul determinat de încărcarea organismului cu apă şi de vicierea metabolismelor celulare determină creşterea hormonilor steroizi corticosuprarenali, care încearcă să amelioreze aceste schimburi, intervenind asupra metabolismului glucidic, protidic, lipidic, al apei şi al electroliţilor, în interesul economiei organismului mamei. Între ţesuturile periferice „sufocate" de edem şi între activitatea hipofizo-cortico-suprarenală se creează un raport viciat, manifestat prin hipercorticismul totdeauna prezent în disgravidiile avansate. De exemplu: creşterea retenţiei de sare în ţesuturi măreşte secreţia de aldosteron în sînge şi creşterea secreţiei de aldosteron (hiperaldosteronemia) măreşte retenţia de sare.

b) *Creşterea mucopolizaharidelor în ţesutul conjunctiv.*

În disgravidii se produce o depolimerizare la nivelul ţesutului conjunctiv cu tezaurizare de mucopolizaharide (S. Fekete). Ţesutul conjunctiv capătă din această cauză proprietăţi hidrofile crescute.

*În concluzie,* făcînd o sinteză a factorilor analizaţi, se poate afirma că disgravidia, privită ca boală a terenului gravidic, nu este o boală de



Scanned with OKEN Scanner

organ sau de sistem, ci un complex de tulburări fiziopatologice, datorită unor leziuni generale : *spasmul vascular, modificarea permeabilității și rezistenței capilarelor, depolimerizarea țesutului colagen, cu acumulare de mucopolizaharide.* Persistența acestor tulburări cu caracter general poate determina și leziuni parenchimatoase (ficat, rinichi etc.). Aceste leziuni viscerale produc nu numai tulburări patologice caracteristice organului afectat, dar influențează la rîndul lor, și leziunea generalizată, pe care o agravează, formînd un cerc vicios.

## TERENUL GRAVIDIC ȘI RISCUL OPERATOR

Modificările funcționale ale terenului gravidic sînt în limitele fiziologice și, atîta vreme cît sarcina evoluează normal, agresiunea actului chirurgical nu aduce implicații speciale din partea organismului matern. Pregătirile preoperatorii, îngrijirile intra- și postoperatorii își păstrează normele după tipul intervenției chirurgicale și nu diferă în ansamblu de faptul că organismul este gravid sau nu. Explorările funcționale (teste, dozări biochimice etc.) pentru stabilirea riscului chirurgical sînt cele uzuale.

Putem afirma chiar că adaptările impuse de evoluția sarcinii terenului matern reprezină o gimnastică funcțională utilă, mărind capacitatea reactivă a organismului în fața agresiunii chirurgicale. Operațiile sînt în general bine suportate și riscurile operatorii sînt legate, în primul rînd, de motivul operației și mai puțin de operația însăși.

Terenul gravidic ridică probleme speciale în fața agresiunii chirurgicale numai atunci cînd îmbracă forme patologice (în disgravidii). Anemiile, modificările vasculare de hemodinamică, nefropatiile, tulburările metabolismului hepatic și ale celui al țesuturilor periferice, caracteristice disgravidiilor, măresc riscul chirurgical, atît cel legat de anestezie, cît și cel legat de traumatismul operator.

## PROBLEMELE LEGATE DE ANESTEZIE ȘI DE REANIMARE

Dificultățile în alegerea celei mai bune anestezii sînt mari, fiindcă aceasta trebuie să corespundă nu numai nevoilor semnalate de executarea în cele mai bune condiții a actului operator, ci să țină cont și de existența fătului a cărui biologie să nu fie afectată de consecințele anesteziei mamei. De aceea, în obstetrică se practică toate genurile de anestezii — *locală, rahidiană, generală* — cu avantajele și dezavantajele cunoscute acestor procedee, unele pentru mamă, altele pentru făt, fără să existe o metodă optimă care să răspundă celor trei deziderate : *bună anestezie, securitate pentru mamă și securitate pentru făt.*

Chirurgul solicită anestezia necesară în raport cu indicațiile operatorii. Anestezistul, în aplicarea metodei de anestezie indicată, este dator să țină cont de condițiile speciale, deseori patologice, ale terenului gravidic și anume :

— *de tulburările hemodinamicii :* hipo- și hipertensiunea arterială ; volemia crescută ; staza venoasă în teritoriul splanhnicului ; staza vasculară periferică produsă de prezența edemelor, a varicelor etc. ; *de tulburările în curba de disociere a oxigenului* din cauza anemiei și a cantității scăzute a hemoglobinei ; *de tulburările metabolice* datorite hipoproteinemiei și hipoglicemiei, ca o consecință a edemelor și a fragilității hepatorenale



Scanned with OKEN Scanner

(tendință la acidoză) ; de *tulburările reactivității mușchiului uterin,* susceptibile să împiedice retracția prin care se asigură hemostaza fiziologică ; *de tulburările procesului de coagulare a sîngelui,* capabile să producă hemoragii în timpul operației sau tromboze vasculare în mersul postoperator ; *de tulburările neurovegetative,* ca o consecință a labilității sistemului nervos ; *de tulburările anafilactice ; de tulburările în ventilația pulmonară,* la cazurile cu obezitate, cifoscolioză, uter excesiv de mare (gemelară, hidramnios).

În afara acestor probleme ridicate de terenul gravidic, anestezistul trebuie să țină cont la alegerea anesteziei, și de oboseala organismului consecutivă travaliului, de epuizarea sistemului nervos datorită durerilor de naștere, de anemia acută produsă de hemoragii *(placenta praevia)* și, în plus, trebuie să țină cont și de starea fătului, ai cărui centri nervoși au nevoie de o bună oxigenare și să nu fie afectați de acțiunea anesteziculuí.

Cercetările de fiziologie arată că saturația în $O_2$ a sîngelui fetal este numai de 50%. Aprovizionarea fătului cu oxigen depinde de presiunea arterială a mamei și de starea de relaxare a mușchiului uterin. Depresiunile respiratorii și circulatoare la mamă, ca și tulburările tonusului mușchiului uterin, accentuează hipoxia fiziologică. Îmbătrînirea placentei și mai ales leziunile determinate de disgravidii (infarcte) micșorează cîmpul de difuziune a oxigenului de la mamă la făt.

De toți acești factori materni și fetali sînt chemați să țină cont chirurgul, în indicarea anesteziei, și anestezistul, în realizarea acesteia. Obiectivele sînt greu de atins și de aceea nu există o metodă de anestezie care să fie considerată ca cea mai bună.

După cum am afirmat, alegerea anesteziei este legată de indicația operatorie :

1. Dacă este vorba de o operație chirurgicală în timpul evoluției sarcinii, dictată de necesitatea de a salva mama, anestezia se alege ținînd cont de un singur principiu : *asigurarea celor mai bune condiții pentru efectuarea actului operator.* Problema fătului este secundară. Chiar dacă în timpul anesteziei se produce o depresiune a centrilor nervoși ai fătului, consecințele sînt fără importanță. În eventualitatea că s-ar declanșa travaliul ca urmare a agresiunii operatorii, nașterea fătului se produce după un număr mare de ore, în care timp efectele anesteziculuí folosit se șterg. Dacă fătul născut în această eventualitate pune probleme de reanimare, acestea nu se datoresc anesteziei, ci stării lui de imaturitate sau tulburărilor fiziopatologice ale organismului matern consecutive șocului operator.

2. Dacă operația se face în interesul dezvoltării sarcinii (comisurotomie, miomectomie, cerclajul colului uterin), grija anestezistului la alegerea și practicarea anesteziei la aceste cazuri cu sarcini mici este să împiedice declanșarea contracțiilor uterine, ca o consecință a anesteziei sau a agresiunii chirurgicale, preferînd anestezia generală în locul rahianesteziei (rahianestezia mărește tonusul uterului și predispune la apariția contracțiilor) și să administreze, înainte și după operație, medicamente (papaverină) și hormoni (progesteron) care inhibează contractilitatea uterului.

3. Dacă este vorba de o intervenție chirurgicală de scurtă durată, cum este de exemplu o extracție dentară, este prudent să se efectueze testul la novocaină, în vederea anesteziei locale, tranchilizarea prealabilă cu meprobamat *(Carbaxin)* sau cu hidroxizine *(Atarax),* calmarea vagului



Scanned with OKEN Scanner

cu 1/2 mg *atropină* şi a reacţiilor alergice cu prometazină *(Romergan).* Toate aceste măsuri se iau pentru evitarea şocului hipotensiv (lipotimie) şi a furtunii vegetative consecutive novocainei, terenul gravidic, prin labilitatea neurovegetativă care-l caracterizează, predispunînd la apariţia acestora.

4. Dacă este vorba de o intervenţie chirurgicală cu scopul de a evacua oul din uter, anestezia se alege ţinînd cont exclusiv de securitatea mamei şi de indicaţiile operatorii.

Dacă întreruperea sarcinii se face pe cale abdominală (mică cezariană), la alegerea anesteziei se ţine cont de patologia mamei care a determinat indicaţia întreruperii terapeutice a sarcinii (cardiopatie, tuberculoză pulmonară, boli hepatorenale, tiroidopatii, sindrom preeclampsic). În aceste cazuri se dă preferinţă anesteziei locale, cu o foarte bună preanestezie. În urgenţele mari (anemie acută prin hemoragii în *placenta praevia,* anemie şi stare de şoc în *apoplexia uteroplacentară* şi în *rupturile uterine)* este indicată anestezia generală prin intubaţie, cu tratamentul concomitent al şocului (transfuzii cu sînge, în primul rînd).

Dacă întreruperea sarcinii se face pe cale vaginală (chiuretaj uterin), operaţia fiind de scurtă durată, se foloseşte anestezia locală, intravenoasă cu barbiturice sau generală cu eter. Pentru anestezia locală este nevoie de preanestezie (cu Dilauden-atropină, Dilauden-scopolamină, Mecodin, administrate cu 25 de minute înainte). Anesteziile intravenoase cu barbiturice (Evipan, Thiopental, Baytinal) sînt bine suportate, cu condiţia să se administreze, în prealabil, 1 mg atropină intramuscular, sau 1/2 mg intravenos (se evită vărsăturile, tusea, sughiţul şi se asigură o redeşteptare rapidă).

5. În operaţiile chirurgicale obstetricale destinate extragerii fătului primează desigur securitatea mamei, dar se iau în acelaşi timp măsuri şi pentru ca fătul să nu sufere de pe urma anesteziei.

*Anestezia locală* oferă cea mai mare securitate pentru mamă, dar nu şi cel mai bun confort, mai ales pentru persoanele anxioase. Operaţiile obstetricale sînt, cu rare excepţii, urgenţe chirurgicale, fie în interesul mamei, fie în interesul fătului, fie, în cele mai frecvente cazuri, în interesul amîndurora. Or, anestezia locală cere timp în aplicarea ei şi tehnica operatorie suferă modificări şi gesturi suplimentare, din cauza anesteziei nu întotdeauna perfecte. De aceea, dacă o perineorafie după naştere se poate face în condiţii optime cu anestezii locale, un forceps în excavaţie sau o operaţie cezariană pentru suferinţă fetală nu pot beneficia de securitatea pe care anestezia locală o are exclusiv pentru mamă. Suferinţa fetală acută şi hemoragiile din *placenta praevia* cer o operaţie rapidă şi, deci, o anestezie promptă şi eficace. Necesitatea de a extrage rapid fătul este dictată de indicaţia operatorie şi tehnica de extragere a fătului (chirurgicală, prin operaţie cezariană sau obstetricală, prin aplicaţie de forceps) trebuie să fie ajutată de o bună anestezie.

Pentru operaţia cezariană preferinţele se împart între anestezia generală cu intubaţie traheală, rahianestezie, anestezia peridurală şi anestezia locală, după obişnuinţa operatorului, condiţiile de înzestrare cu aparatură modernă de anestezie şi experienţa anestezistului.

Anestezia generală cu intubaţie, folosind barbiturice şi curarizante, este o metodă bună. Dacă hemoragiile prin atonie uterină pot fi evitate prin administrare intravenoasă de Methergin, anestezia generală cu barbi-



Scanned with OKEN Scanner

turice implică o servitute echipei chirurgicale: extragerea fătului înainte ca barbituricul să treacă bariera placentară, adică în primele 7 minute de la injectarea acestuia în circulaţia mamei. Dificultăţile operatorii care se întîlnesc într-o cezariană iterativă pot prelungi acest interval şi deci pot periclita starea fătului.

*Rahianestezia* este o metodă simplă, nu necesită aparatură complicată şi oferă o anestezie excelentă şi rapidă. Ea nu oferă un confort bun gravidelor anxioase şi se soldează cu unele accidente mortale (sincope şi accidente anafilactice), datorită labilităţii neurovegetative a terenului gravidic. Acestea pot fi evitate prin efectuarea testului la novocaină, atropinizarea prealabilă, folosirea soluţiei anestezice hiperbare, introducerea înceată a anesteziculuí (fără barbotaj) şi corectarea hipotensiunii provocate cu rahianestezie cu perfuzii glucozate 5%, efedrină, noradreanalină, oxigen (reanimare intraoperatorie). Rahianestezia permite extragerea uşoară a fătului şi nu predispune la hemoragii după scoaterea placentei (rahianestezia favorizează retracţia uterului).

*Anestezia locală* este lipsită de accidente materne, dar prezintă inconvenientele amintite: timpul lung cerut de efectuarea anesteziei (ceea ce o face inaplicabilă în urgenţe) şi anestezia incompletă.

*Anestezia peridurală* are o serie de avantaje şi un singur inconvenient: tehnica mai grea.

*Pentru aplicaţiile de forceps,* anestezia se alege ţinînd cont fie de situaţia craniului fetal, fie de necesitatea unei extrageri rapide (suferinţă fetală acută).

Pentru aplicaţiile de forceps care se prevăd mai grele (craniul în excavaţie, nerotat, dilataţie incompletă, primipară cu perineul rezistent), rahianestezia joasă, cu 8—10 cg novocaină, este metoda de anestezie ideală: relaxează perineul, permite completarea cu uşurinţă a dilataţiei, uşurează manevrele de introducere a lingurilor forcepsului datorită poziţiei fixe a bazinului şi relaxării filierei pelvigenitale. Bineînţeles că şi aici regulile menţionate mai sus (premedicaţie şi reanimare intraoperatorie) trebuie respectate.

Pentru aplicaţiile de forceps la strîmtoarea inferioară şi la vulvă, anestezia locală sau loco-regională, la nivelul emergenţei nervilor ruşinoşi, este suficientă.

*Pentru perineorafiile şi epiziorafiile postpartum,* anestezia locală este metoda cea mai bună. Anestezia intravenoasă cu barbiturice poate fi folosită fără riscuri.

*Pentru extracţia manuală a placentei sau pentru controlul manual al cavităţii uterine* este nevoie de o anestezie de scurtă durată şi cu inducţie rapidă. Anestezia cu barbiturice este indicată, ca şi administrarea de eter pe comprese. Nu este nevoie de un efect analgezic profund, manevra nefiind foarte dureroasă.

*În concluzie,* alegerea anesteziei în rezolvarea problemelor chirurgicale grave neobstetricale la gravide, în timpul evoluţiei sarcinii, se face ţinînd cont, în primul rînd, de securitatea mamei şi de importanţa actului chirurgical, prezenţa sarcinii nefiind luată în consideraţie decît în măsura în care nu prejudiciază efectuarea operaţiei necesare pentru salvarea mamei. Anestezia generală cu intubaţie traheală este de preferat. Reanimarea intra- şi postoperatorie depinde bineînţeles de indicaţia operatorie (trans-



Scanned with OKEN Scanner

fuzie, oxigen etc.) dar şi de faptul că agresiunea chirurgicală se desfăşoară pe un teren gravidic, ale cărui constante biologice pot fi modificate de tulburările hemodinamicii, ale funcţiilor hepatorenale şi ale coagulării sîngelui. Datorită terenului gravidic şi labilităţii neurovegetative a acestuia, există o tendinţă mai mare la instalarea stărilor de şoc, la apariţia hemoragiilor şi a trombozelor vasculare, a parezelor intestinale tenace şi a infecţiilor grave. Tehnica reanimării şi tratamentul postoperator se adaptează de la caz la caz, chirurgul şi reanimatorul ţinînd cont de toţi aceşti factori fiziopatologici, caracteristici terenului gravidic.

Alegerea anesteziei pentru operaţiile chirurgicale neobstetricale de scurtă durată şi mai puţin grave sau acelea care sînt indicate în interesul menţinerii sarcinii se face cu respectarea securităţii mamei, dar şi a evoluţiei sarcinii, folosindu-se droguri mai puţin toxice şi care să nu redeştepte contractilitatea uterului. Tehnica anesteziei şi reanimarea ţin cont în special de labilitatea neurovegetativă a terenului gravidic.

Alegerea anesteziei pentru operaţiile chirurgicale de întrerupere a evoluţiei sarcinii se face exclusiv cu grija ca aceasta să nu dăuneze mamei. Metoda de anestezie se alege ţinînd cont atît de terenul gravidic, cît mai ales, de boala care a indicat întreruperea terapeutică a sarcinii (cardiopatie, tuberculoză pulmonară etc.).

Alegerea anesteziei în operaţiile obstetricale vizează, deopotrivă, securitatea mamei şi a fătului. Ea depinde de indicaţiile acestor operaţii (indicaţii materne, indicaţii fetale), de necesitatea rezolvării lor rapide şi de experienţa echipei de chirurgi şi anestezişti. Reanimarea intraoperatorie constă în oxigenoterapie intensă, înlocuirea volumului de sînge pierdut în hemoragii şi administrarea de succinat de hidrocortizon (50—200 mg), intravenos, pentru a se evita apariţia stărilor de şoc, ca o consecinţă a epuizării scoarţei capsulelor suprarenale, în urma agresiunii chirurgicale.

Trebuie avut în vedere că operaţiile pe uter se pot solda cu hemoragii prin *fibrinoliză acută* (în apoplexia uteroplacentară, în intervenţiile pentru extragerea fătului mort şi reţinut în uter) şi că în aceste cazuri, pe lîngă tratamentul şocului hemoragic cu transfuzii de sînge şi plasmă concentrată, administrarea de produse antifibrinolitice (acid ε-amino-caproic, Trasilol, Zimofren, Iniprol) şi de fibrinogen constituie singura modalitate terapeutică etiopatogenică de salvare a lor.

Premedicaţia preoperatorie este de mare importanţă, ca şi extragerea rapidă a fătului după pornirea anesteziei.

În interesul copilului se vor administra droguri netoxice şi care să nu producă depresiune respiratorie şi cardiovasculară la mamă.

Inducţia anesteziei să fie rapidă şi să nu producă vărsături, cu hiperventilaţie respiratorie şi cu o perfectă absorbţie a $CO_2$ în circuit semiînchis.

În interesul operatorului este necesară o perfectă relaxare, deci o curarizare intensă şi scurtă, cu folosirea anestezicelor de durată şi intensitate controlabilă.

Îngrijirile postoperatorii vizează împiedicarea apariţiei infecţiilor (condiţiile de efectuare a operaţiilor obstetricale şi terenul gravidic predispun la acestea), prin administrare de antibiotice, şi a bolii tromboembolice, de asemenea, favorizată de terenul gravidic, prin mobilizarea precoce, tratamentul infecţiilor şi al anemiei.



Scanned with OKEN Scanner

Capitolul al XVII-lea

# TERENUL ÎN CHIRURGIA LA BĂTRÎNI

Dr. AL. POPESCU

Chirurgia la bătrîni nu ridică, de obicei, probleme deosebite din punct de vedere tehnic, faţă de chirurgia la adulţi. În schimb, în gerontochirurgie este necesar să fie stabilite principii generale de tactică chirurgicală (indicarea sau contraindicarea intervenţiei, alegerea tipului de operaţie), de fixarea momentului operator, de pregătire pentru operaţie, cît şi de prevenire şi tratament al complicaţiilor postoperatorii.

Esenţial pentru gerontochirurgie este deci şi de a stabili criteriile de apreciere a riscului operator şi de a deduce măsurile terapeutice necesare pentru micşorarea acestui risc.

## CRITERIILE DE APRECIERE A RISCULUI OPERATOR

### 1. TERENUL BOLNAVULUI ÎN VÎRSTĂ

Gerontochirurgia foloseşte „de necesitate", în statisticile prezentate, vîrsta cronologică drept element de orientare pentru aprecierea rezultatelor terapeutice obţinute. După cum este ştiut, vîrsta cronologică a bolnavilor nu este întotdeauna paralelă cu vîrsta biologică, deoarece la aceasta din urmă, în afară de numărul de ani, se înţeleg şi toate modificările pe care procesele patologice le-au imprimat sau le imprimă organismului. De aceea, stabilirea vîrstei de 70 de ani, peste care considerăm că începe bătrîneţea, este arbitrară, dar în acelaşi timp necesară. Constatăm, de altfel, că peste limita de 70 de ani, vîrsta cronologică începe să fie oarecum paralelă cu vîrsta biologică.

Vîrsta biologică este mai bine exprimată prin noţiunea de *teren al bolnavului,* care cuprinde starea nutriţiei, echilibrele funcţionale viscerale şi reactivitatea organismului. În ce priveşte nutriţia bolnavului în vîrstă, ne interesează deshidratările, demineralizările, hipoproteinemiile, anemiile, hipovitaminozele şi dezechilibrul metabolismului energetic — deci carenţele sau pluricarenţele nutritive. Obezitatea, accentuată cu tulburări metabolice, insuficienţa ventilatorie, acidoza şi policitemia, care ridică probleme pentru chirurg şi anestezist, se întîlnesc rar la bătrîni. Aceşti bolnavi nu ating, de obicei, bătrîneţea înaintată.



Scanned with OKEN Scanner

Insuficiențele funcționale viscerale care influențează prognosticul sînt : respiratorii, cardiocirculatorii, renale, hepatice și endocrine. Din punct de vedere al riscului operator, trebuie știut că bolile aparatelor viscerale pot determina insuficiențe funcționale latente, care la bătrîni pot trece ușor în stadiile de insuficiențe funcționale manifeste — la început compensate și apoi decompensate — deoarece posibilitățile de reechilibrare (rezervele funcționale) la acești bolnavi sînt reduse.

Reactivitatea locală și generală la bătrîni este scăzută : organismul bolnavului în vîrstă reacționează la traumatismul operator și anestezic, încet și fără vigoare. Infecțiile, chiar masive, au nevoie de timp îndelungat pentru a declanșa reacțiile inflamatorii ; temperatura și leucocitoza nu sînt pronunțate ; de asemenea, reacția peritoneală este mai slabă. Sistemul neuroendocrin (etajele corticosubcorticale, hipofiza și suprarenala) nu mai are aceeași capacitate de reacție ca la adult. În practica curentă, observăm semnele clinice, care ne arată capacitatea de reacție a sistemului nervos la bătrîni și care ne orientează la stabilirea prognosticului. Bolnavul în vîrstă cu privirea limpede, care înțelege și contribuie la realizarea unora din măsurile terapeutice necesare (mobilizarea precoce, activarea tusei etc.), va avea o evoluție mai bună decît bătrînul care suferă de boli cerebrovasculare sau este suprasedat și zace în semicomă, agitat, fără reflexe normale de tuse sau deglutiție.

Pe lîngă terenul bolnavului în vîrstă, ceilalți factori, care determină riscul operator, sînt :

## 2. NATURA ȘI STADIUL EVOLUTIV AL BOLII CHIRURGICALE

Bolile traumatice, infecțioase — specifice sau nespecifice — degenerative, tumorale — benigne sau maligne — în diferite stadii de evoluție (complicate sau necomplicate), oferă o gamă întreagă de varietăți clinice, care pot influența în mod diferit terenul bolnavului și riscul operator. De exemplu, un adenom periuretral nu influențează prognosticul vital al bolnavului în vîrstă, în măsura în care este influențat de un neoplasm digestiv complicat cu un sindrom ocluziv. Sindroamele ocluzive și de iritație peritoneală determină grave dezechilibre hidroionice la bătrînii pluricarențați, ducînd uneori la instalarea colapsului circulator și a leziunilor ireversibile în parenchimele cu rol vital (țesut nervos, cord, ficat, rinichi), explicînd mecanismul morții la unii din acești bolnavi.

## 3. INTERVENȚIA CHIRURGICALĂ

Importanța traumatismului operator și durata lui influențează prognosticul vital al bătrînului. Operațiile executate mai rapid, mai simplu și cu blîndețe feresc bătrînul de șocul operator întîlnit după operațiile prelungite, traumatizante. Nu este același lucru dacă pentru un neoplasm gastric se practică o gastrectomie totală, „de principiu", sau o rezecție gastrică și, de asemenea nu este indiferent, dacă această rezecție la un bătrîn durează 1½—2 ore sau 3—4 ore.



Scanned with OKEN Scanner

### 4. ANESTEZIA

Toxicitatea drogurilor anestezice, profunzimea narcozei, hipoxia şi scăderile tensionale au repercusiuni adînci asupra bătrînilor, la care parenchimele au rol de dezintoxicare sau depurare (ficatul, rinichiul) au capacitatea funcţională scăzută.

### 5. COMPLICAŢIILE POSTOPERATORII

Din cauza reactivităţii scăzute, bătrînii pot dezvolta complicaţii postoperatorii la care simptomatologia este ştearsă sau lipseşte complet. Mai mult încă, fragilitatea acestor bolnavi favorizează, în cazul complicaţiilor postoperatorii, trecerea insuficienţelor funcţionale latente în stadii manifeste şi decompensate.

## MICŞORAREA RISCULUI OPERATOR ÎN CHIRURGIA LA BĂTRÎNI

Este scopul principal al gerontochirurgiei. Se vor folosi toate mijloacele pentru descoperirea, şi toate metodele terapeutice pentru corectarea dezechilibrelor determinate de vîrsta înaintată, de procesele patologice, de actul operator şi de anestezie. Terenul bolnavului în vîrstă poate fi influenţat favorabil, datorită reversibilităţii unora dintre deficienţele pe care le prezintă. Această reversibilitate este posibilă la nivelul proceselor metabolice, dar nu este posibilă (fiind mult mai complicată) la nivelul structurilor. Se va urmări menţinerea în stadii compensate a echilibrului respirator, cardiocirculator, excretor, nutritiv, acidobazic, neuroendocrin, permiţînd astfel intervenţia chirurgicală şi o evoluţie postoperatorie necomplicată sau cît mai puţin complicată.

Din cauza particularităţilor de reactivitate pe care le prezintă bătrînii, ei nu beneficiază de terapeutica ce tinde să diminueze reacţia neuroendocrină (inhibiţie neuroendocrină, neuroplegie, deconectare), terapeutică justificată de obicei la organismele tinere sau adulte cu reacţii hiperergice faţă de agresiune. La bătrîni se foloseşte, ca terapeutică de bază, refacerea echilibrelor vitale, tulburate prin procesul patologic şi complicaţiile lui: înlocuirea masei sanguine, refacerea rezervelor proteice, reechilibrarea hidroionică, corectarea hipoxiei, acidozei etc.

Deşi, în chirurgia la bătrîni, micşorarea riscului operator se bazează mai mult pe tratamentul pre- şi postoperator, totuşi alegerea tipului de operaţie şi de anestezie în raport cu terenul bolnavului, contribuie într-o măsură importantă la îmbunătăţirea prognosticului acestor bolnavi.

## ECHILIBRELE FUNCŢIONALE ŞI RISCUL OPERATOR LA BĂTRÎNI

Modificările anatomofuncţionale viscerale, paralele cu înaintarea în vîrstă, sînt dominate, pe lîngă alţi factori, şi de regimul circulaţiei sanguine din diferitele teritorii ale organismului. Creierul, inima şi rinichii,



Scanned with OKEN Scanner

fiind organele ce se găsesc în teritoriile cu presiune sanguină crescută, prezintă şi modificări degenerative mai accentuate. Ficatul şi plămînii au un regim circulator cu presiune scăzută şi, de aceea, numai rareori suferă transformări în procesul de îmbătrînire din cauza bolilor vasculare degenerative. Cînd ficatul nu prezintă diferite grade de insuficienţă din cauza bolilor anterioare, el nu domină scena tulburărilor metabolice postoperatorii. Sindromul de insuficienţă respiratorie, întîlnit frecvent la bătrîni este datorit, în primul rînd scleroemfizemului cu bronşită cronică, ceea ce duce la scăderea elasticităţii pulmonare şi, numai în al doilea rînd, modificărilor de ordin vascular.

O lucrare anterioară, bazată pe studiul observaţiilor clinice a 1 650 de bolnavi în vîrstă de 70—96 de ani, internaţi la Clinica I chirurgicală din Spitalul Panduri, pe o perioadă de 13 ani, ne-a permis înţelegerea raporturilor dintre terenul bolnavului în vîrstă şi agresiunea produsă de boală, operaţie, anestezie şi complicaţii.

Particularităţile fiziopatologice ale diferitelor sindroame de insuficienţă funcţională, ca şi starea nutriţiei, la bolnavii în vîrstă cu boli chirurgicale, le deducem din :

— analiza observaţiilor clinice la bătrînii cu insuficienţe funcţionale evoluate în stadii reversibile sau ireversibile,

— incidenţa complicaţiilor postoperatorii şi

— analiza cauzelor de deces postoperator.

Cele mai frecvente cauze de deces, întîlnite, au fost insuficienţa renală cronică (au predominat bolnavi cu boli ale aparatului urinar), apoi insuficienţa cardiocirculatorie, datorită asocierii frecvente a bolilor cardiovasculare la bătrînii cu boli chirurgicale.

Dezechilibrele hidroionice (întîlnite în ocluzii, peritonite, dilataţii gastrice acute, derivaţii intestinale de urină) şi insuficienţa respiratorie urmează în ordinea frecvenţei printre cauzele de deces.

## ECHILIBRUL RESPIRATOR

O categorie mai frecvent întîlnită în chirurgie, este aceea a bătrînilor care nu prezintă decît simple disfuncţii de tip ventilator, bine tolerate atît timp cît nu intervine o agresiune importantă.

Tulburarea funcţiei ventilatorii la bătrîni poate îmbrăca trei aspecte : restrictiv, obstructiv sau mixt, după cum ventilaţia este insuficientă din cauza reducerii capacităţii toracopulmonare (involuţie senilă), de o îngustare a calibrului căilor aeriene (procese patologice) sau de asocierea acestor doi factori (emfizemul pulmonar cu componenta obstructivă). Aceste tipuri de insuficienţă ventilatorie pot fi suportate şi nu se exteriorizează prin semne clinice evidente atît timp cît bătrînul este în condiţii de viaţă obişnuite, ducînd o activitate redusă sau suportînd o operaţie de amploare medie care nu este urmată de complicaţii.

Nevoile sporite de oxigen, care apar în timpul operaţiei de mare amploare (cu hemoragie şi şoc important) sau în mersul postoperator complicat, favorizează instalarea insuficienţei respiratorii, desaturarea sîngelui de $O_2$ şi acumularea de $CO_2$. Din acest moment, tulburarea ventilatorie, care pînă acum era o simplă *disfuncţie*, o incapacitate funcţională ce se



Scanned with OKEN Scanner

trăda numai prin teste funcţionale alterate, devine o *insuficienţă respiratorie compensată,* atîta timp cît inima şi rinichiul vor înlocui incapacitatea plămînului de a oxigena sîngele şi de a-l depura de $CO_2$. Dar suprasolicitarea brutală şi acută a miocardului şi parenchimului renal, cu rezerve funcţionale scăzute la bătrîni, mai ales într-un regim de hipoxie, nu reuşesc să corecteze deficitul de oxigen şi tulburările metabolice, instalîndu-se astfel *insuficienţa respiratorie decompensată,* cu acidoză respiratorie acută şi dezechilibre electrolitice asociate.

Mecanismul respirator de corectare rapidă este compromis din cauza scăderii tonusului bronşic şi bronhoalveolar, a scăderii reflexului de tuse şi eliminării secreţiilor bronşice etc.

Rinichiul, care deţine un rol important în reglarea echilibrului acidobazic prin păstrarea sau excreţia selectivă a sodiului şi eliminarea H-ionilor, are capacitatea funcţională scăzută din cauza modificărilor vasculare ale parenchimului, care la bărbaţi este agravată adeseori de influenţa diferitelor obstacole subvezicale: adenom, adenocarcinom, stricturi, boală de col etc.

O altă categorie de bolnavi, care pune, încă înaintea actului operator şi anestezic, probleme serioase de risc, este aceea a bătrînilor cu insuficienţă respiratorie cronică, cord pulmonar cronic, acidoză, şi dezechilibre hidroionice instalate la cei cu astm cronic, emfizem şi bronşiectazie.

Înainte de operaţie, mecanismele compensatorii la aceşti bolnavi sînt angajate din plin şi sistemele tampon din organism solicitate complet. Orice scădere respiratorie suplimentară, produce coborîrea precipitată a pH-ului cu eventualitatea exitusului. Cînd sensibilitatea la anoxie a centrului respirator este deprimată şi mai mult prin administrarea de opiacee, respiraţia poate să se oprească complet.

Riscul operator la aceşti bolnavi este foarte mare. Dacă în chirurgia electivă există posibilitatea unui tratament preoperator, dar cu rezultate îndoielnice, în chirurgia de urgenţă măsurile preoperatorii, chiar expeditive şi bine conduse, nu reuşesc să micşoreze riscul.

Aprecierea riscului operator la bătrînii cu boli bronhopulmonare se face ţinînd seama de:

a) Valoarea probelor funcţionale respiratorii.

b) Coexistenţa, alături de insuficienţa respiratorie, a altor insuficienţe funcţionale (cardiovasculare, renale) şi gradul de reversibilitate sau ireversibilitate prin tratament medical a acestora. Dacă insuficienţa respiratorie este asociată cu boli reversibile prin tratament medical (carenţe nutritive, infecţii urinare etc.), se modifică tactica chirurgicală: temporizarea intervenţiei chirurgicale şi, cînd este posibil, efectuarea ei în doi timpi. Asocierea cu o boală ireversibilă prin tratament medical (boli cardiovasculare şi renale cronice), contraindică intervenţia radicală, recomandîndu-se doar o operaţie paleativă.

c) Tipul şi amploarea intervenţiei chirurgicale: toracotomiile şi intervenţiile pe etajul supramezocolic, necesită probe respiratorii cu valoare mai bună decît intervenţiile pelvine, perineale, pe membrele inferioare etc.



Scanned with OKEN Scanner

## ECHILIBRUL CIRCULATOR

Toate statisticile care analizează cauzele mortalităţii în gerontochirurgie recunosc frecvenţa crescută a bolilor cardiovasculare în explicarea deceselor postoperatorii.

Creşterea riscului operator la bătrîni, din cauza insuficienţelor cardiocirculatorii, se explică :

a) prin reducerea capacităţii de adaptare funcţională a aparatului cardiovascular la bătrîni, în timpul actului operator, anesteziei şi complicaţiilor postoperatorii ;

b) prin coexistenţa frecventă a bolilor cardiovasculare la bătrîni, alături de boala chirurgicală care necesită tratament operator.

*Reducerea capacităţii de adaptare funcţională a aparatului cardiovascular la bătrîni.* Aparatul cardiovascular la bătrîni se caracterizează prin scăderea progresivă a posibilităţilor de adaptare la efort.

Cea mai mare parte din cordurile senile, prezintă scleroză coronariană cu leziuni ateromatoase. Arterele la bătrîni sînt frecvent interesate de procesul de ateroscleroză (îngroşarea intimei prin depozite de lipide, calciu şi fibroză). Venele au supleţea pierdută ; devin dure şi rigide ; prezintă hipertrofia fibrelor musculare netede şi hiperplazia ţesutului conjunctiv. Numărul capilarelor scade, calibrul lor este neregulat, iar circulaţia sanguină încetinită. Aceste modificări stau la baza tulburărilor circulatorii care sînt întîlnite la bătrîni ; ele condiţionează o difuziune deficitară a oxigenului către ţesuturi pentru acoperirea nevoilor metabolice.

Operaţia, anestezia şi, uneori, complicaţiile postoperatorii, constituie un efort în plus pentru aparatul cardiovascular.

Pragul de decompensare cardiocirculatorie la bătrînii fără leziuni organice descoperite clinic ale cordului şi vaselor, este determinat de amploarea actului operator, importanţa şocului operator, existenţa hemoragiei şi profunzimea anesteziei. Toţi aceşti factori pot contribui la declanşarea unora din următoarele accidente : insuficienţa coronariană acută, supraîncărcarea cordului drept, sincopa cardiacă şi fibrilaţia ventriculară.

Insuficienţa coronariană acută este favorizată de scăderea bruscă şi importantă a tensiunii arteriale, urmată de scăderea debitului coronarian şi hipoxie la nivelul miocardului. Hipoxia accentuată poate produce stop reflex (ca şi hiperkaliemia), în timp ce hipercarbia produce fibrilaţie ventriculară. Evitarea hipotensiunii arteriale, de origine centrală sau periferică, are importanţă covîrşitoare la hipertensivi şi coronarieni.

Supraîncărcarea cordului drept, care duce la instalarea edemului pulmonar acut, poate fi prevenită prin evitarea exceselor terapeutice de rehidratare. Cînd reanimarea impune o cantitate mai mare de lichide, trebuie urmărite şi decelate eventualele semne electrocardiografice de supraîncărcare pulmonară, precum şi apariţia ralurilor şi a supraîncărcării venoase. Trebuie controlat şi aportul sodic prin soluţiile electrolitice şi sîngele citratat. Poziţia Trendelenburg pe masa de operaţie contribuie la supraîncărcarea cordului drept.

Sincopa cardiacă şi fibrilaţia ventriculară recunosc cîteva cauze principale care trebuie înlăturate la bătrîni : lipsa de oxigen, hemoragia şi iritabilitatea crescută a miocardului (în stările de hipoxie şi hipercarbie).



Scanned with OKEN Scanner

*Coexistența frecventă a bolilor cardiovasculare la bătrîni alături de boala chirurgicală care necesită tratament operator.* Urmărind incidența bolilor cardiovasculare la bătrînii peste 70 de ani internați în Clinica I Chirurgicală pentru diverse boli care necesitau tratament operator, am constatat că ele sînt prezente la aproximativ 30% din acești bolnavi. În ordinea frecvenței am întîlnit : hipertensiunea arterială (cu sau fără determinări viscerale : coronariene, renale, cerebrale), sindromul miocardo-coronarian, fibrilația atrială, insuficiența cardiacă, insuficiența coronariană, aritmia extrasistolică, blocul de ramură.

Din punctul de vedere al riscului operator, grupăm cardiopatiile la bătrîni în mai multe categorii :

1. Cardiopatii ce constituie contraindicație absolută pentru intervenția chirurgicală (exceptînd urgențele) : infarctul cardiac în ultimile 2—3 luni.

2. Cardiopatii cu risc operator mare : insuficiența cardiacă cu sau fără defecte valvulare ; insuficiența coronariană cronică (sindromul miocardocoronarian) ; hipertensiune arterială cu tensiune diastolică mare, cu insuficiență coronariană, renală sau accidente cerebrale ; stenoză aortică înaintată ; aortita luetică cu stenoza orificiilor coronariene ; sindromul Adams-Stockes.

3. Cardiopatii cu risc operator redus : defecte valvulare reumatice ; hipertensiunea arterială compensată (fără leziuni renale sau cerebrale), fibrilația atrială.

Indiferent de felul cardiopatiei, riscul operator este totdeauna mărit de : prezența unui puseu de insuficiență cardiacă cu circa 60 de zile înainte de intervenția chirurgicală ; prezența unui cord mare, neinfluențat sau greu influențat de tratamentul medical ; digitalizare incompletă ; asocierea altor insuficiențe funcționale (renale, respiratorii).

Ne oprim asupra unor cardiopatii întîlnite mai frecvent la bătrîni pentru a sublinia particularitățile ce le prezintă :

*Insuficiența cardiacă* poate persista mulți ani, uneori cu supraviețuiri paradoxale, explicate prin nevoile metabolice scăzute și repausul relativ pe care-l păstrează bătrînii. Semnele de insuficiență circulatorie (dispneea, edemele, acumularea bronhopulmonară) se instalează lent și progresiv, cu tendința la hipotensiune relativă, chiar dacă bătăile cordului sînt regulate. Radiologic se constată tendința progresivă de dilatare globală a cavităților, iar pe traseele electrocardiografice anomalii frecvente ale complexelor ventriculare.

Pe fondul insuficienței cardiocirculatorii cronice, pot interveni factori operatori și anestezici (hemoragia, colapsul, hipoxia) care să declanșeze insuficiența cardiocirculatorie acută, de cele mai multe ori greu reductibilă la bătrîni.

La bătrînii cu insuficiență cardiacă, internați în Clinica I Chirurgicală, contraindicația operatorie a fost pusă în peste 90% din cazuri. S-au practicat, în puține cazuri, doar operații mici paleative, cu anestezie locală (cistostomii, ligatura și secțiunea bilaterală a deferentelor), pe care bolnavii le-au suportat relativ ușor, fără să prezinte accidente de decompensare acută.

Sindromul miocardocoronarian frecvent la bătrîni, este reprezentat de entități multiple : cardioscleroza sau miocardoza senilă, cicatricele după infarctele miocardice vechi, insuficiența coronariană cronică cu crize repetate de angor. Semnele de sclerozã coronariană se întîlnesc la peste 70%



Scanned with OKEN Scanner

din bărbații ce trec de 50 de ani și la femeile ce trec de 60 de ani. Peste 70 de ani, proporția leziunilor coronariene ajunge aproape la 100%.

Riscul operator la acești bătrîni este determinat de gradul de întindere și de evoluție a leziunilor miocardice și de coexistența insuficienței altor parenchime (renal, hepatic) sau tulburărilor metabolice. Aprecierea acestui risc operator se poate face numai după explorare clinică și prin probe de laborator. În ce privește probele de efort care pot declanșa o hipoxie acută la nivelul miocardului, sînt privite cu rezerve de mulți autori, deoarece pot fi periculoase la acești bolnavi. Contraindicațiile operatorii la bolnavii cu sindrom miocardocoronarian sînt puse în aproximativ 65% din cazuri la cei cu scleroze întinse ale miocardului și tulburări de irigație coronariană și în peste 90% din cazuri la cei cu insuficiență coronariană cu crize repetate de angor.

În hipertensiunea arterială cu determinări cerebrale, renale sau coronariene, riscul operator crescut este datorită hipotensiunii bruște care poate duce la ictus cerebral, insuficiență coronariană acută sau insuficiență renală de prognostic sumbru. La acești bolnavi s-a contraindicat întotdeauna intervenția chirurgicală, exceptîndu-se doar urgențele.

Hipertensiunea arterială fără determinări viscerale, este bine tolerată de bătrîni.

Sindromul Adams-Stockes limitează indicațiile operatorii doar la intervențiile de urgență, din cauza riscului operator foarte mare.

În rest, tulburările de conducere nu constituie contraindicație operatorie, deoarece nu înrăutățesc prognosticul.

Într-adevăr la bătrînii observați în Clinica I chirurgicală, care prezentau fibrilație atrială, evoluția postoperatorie a fost simplă.

## ECHILIBRUL EXCRETOR

Modificările morfofuncționale ale rinichiului la bătrîni sînt explicate de cele mai multe ori prin :

— răsunetul obstacolelor subvezicale (adenoame periuretrale, adenocarcinoame de prostată, stricturi uretrale, boală de col) asupra căilor urinare și parenchimului renal ;

— arterioscleroza renală care poate duce spre insuficiența renală, fără să ducă întotdeauna și la modificări mari tensionale ;

— supraîncărcarea rinichiului, deoarece puterea excretorie a pielii și a intestinului gros este scăzută paralel cu înaintarea în vîrstă.

Componenta fiziopatologică ce însoțește majoritatea bolilor polului urinar inferior este disectazia colului vezical, care are răsunet asupra căilor urinare superioare. Pe lîngă modificările determinate la nivelul căilor excretorii (vezică, ureter și pelvis renal), răsunetul disectaziei de col asupra rinichiului este cel mai grav, deoarece el dictează prognosticul. Un bătrîn cu adenom periuretral și disectazie de col, ajunge treptat și sigur la alterarea rinichilor. Rolul stazei în determinarea acestei complicații este predominant, față de acela al infecției.

Leziunea renală este *compensată* mult timp și rinichiul răspunde la tulburările dinamice ale căilor urinare superioare ; dar treptat, el se lasă destins, alterările parenchimului progresează și rinichiul ajunge în sta-



Scanned with OKEN Scanner

diul de *insuficiență renală decompensată* — scleroză renală atrofică progresivă — ce se poate instala și în absența infecției (Burghele).

În distensia aseptică, rinichii prezintă caracterele *nefritei interstițiale cu atrofia parenchimului renal.* Această atrofie este variabilă în intensitate și întindere. După cum scleroza este mai intensă decît distensia pielică sau invers — rinichiul va fi cu volum micșorat sau mărit (Garrihues).

În distensiile cu infecții, leziunile renale vor fi deosebit de marcate ; se întîlnește aspectul clasic de pielonefrită a urinarilor.

*Descoperirea și evaluarea răsunetului renal dat de disectazia de col la bătrîni.* Determinările filtratului glomerular cu metoda *clearance*-ului la inulină, a circulației renale cu metoda *clearance*-ului la diiodon și a capacității de excreție maximală a tubilor (Olbrich și alții) au arătat în ce măsură este influențată funcția renală la bătrînii fără disectazie de col și în ce măsură este influențată la dizectazicii cu tumori prostatice (adenoame și adenocarcinoame).

În ce privește efectele vîrstei asupra funcției renale, s-a constatat că la bătrînii fără afecțiuni ale polului urinar inferior, filtratul glomerular, circulația renală și capacitatea de excreție maximală a tubilor sînt totdeauna scăzute. La bătrînii cu disectazie de col, dar care nu erau hipertensivi încît funcția renală să fie influențată de acest factor, s-a constatat că filtratul glomerular, circulația renală și capacitatea de excreție maximală a tubilor au arătat valori mult mai scăzute decît la cei la care acționează doar vîrsta. S-a ținut cont și de asocierea factorului infecțios la mulți bolnavi și s-a văzut că reducerea funcției tubulare, în prezența infecției, este certă și se datorește pielonefritei care afectează funcția tubulară mai mult decît orice altă parte a rinichiului. La unii din bolnavii cercetați, repetarea testelor și după adenomectomie a arătat o ameliorare netă a circulației renale, în timp ce filtratul glomerular a fost influențat în măsură neînsemnată.

Urografia intravenoasă este o metodă cheie de explorare a disectazicului, indiferent de cauză : adenom, neoplasm de prostată, stricturi uretrale, boală de col.

Imaginile urografice obținute arată răsunetul obstacolului subvezical asupra funcției renale (prin precizarea momentului apariției imaginii și al intensității sale) și asupra funcției de evacuare a căilor urinare (pielectazie, bule caliceale, dilatație și alungirea ureterelor, uretere în forme de undiță, imagine vezicală cu dublu contur neregulat, dințat, traducînd existența unei vezici „de luptă" pentru a învinge obstacole în golirea normală a vezicii).

Urografia intravenoasă constituie, în același timp, testul morfofuncțional care orientează atitudinea terapeutică, în raport cu cele trei aspecte de leziuni ale aparatului urinar superior, schematizate de Couvelaire : leziuni reversibile, parțial reversibile și ireversibile, în urma drenajului vezical.

Leziunea reversibilă provocată de retențiile acute sau cronice de urină, la care drenajul vezical ameliorează funcția renală, permite intervenția chirurgicală în condiții bune. Alteori, cu tot drenajul vezical instituit, leziunile renale nu arată nici o tendință la ameliorare. La acești bolnavi trebuie căutat unul din factorii care menține răsunetul renal și care, după Couvelaire, sînt :

— sonda de cistostomie care poate astupa meatul ureteral ;

— vezica „de luptă" cu perete gros care înăbușe ureterul terminal ;



Scanned with OKEN Scanner

— adenomul, factor de elongație a ureterului terminal.

La bolnavii în vîrstă cu tumori ale prostatei, în afară de răsunetul renal, s-a constatat și incidența freoventă a răsunetului asupra aparatului cardiovascular. În Clinica I Chirurgicală, la bătrînii peste 70 de ani internați pentru tumori prostatice, bolile cardiovasculare au fost întîlnite în proporție de 40%.

Observația clinică a arătat că la un procent din acești bătrîni urinari, retenționiști cronici, simplu drenaj vezical (prin cistostomie sau sondă uretrală permanentă), duce la o ameliorare clinică a simptomelor cardiocirculatorii obiectivate prin modificările traseului electrocardiografic.

## ECHILIBRUL NUTRITIV

În timp ce la copil asimilația întrece dezasimilația, aceste procese metabolice sînt egale la adult, iar la bătrîni asimilația este mai mică decît dezasimilația. Cu excepția unor situații (hipertensiune peste 20 cm Hg, boli degenerative și neoplasme), în care metabolismul bazal este crescut, în rest la bătrîni metabolismul bazal și consumul energetic de fond, scad progresiv și paralel cu vîrsta.

Printre deficitele decelabile clinic de la început la un bătrîn internat, cele mai frecvente sînt deshidratarea și denutriția.

Regimul alimentar insuficient sau rău echilibrat, produce o carență nutritivă complexă : proteine, vitamine, săruri minerale etc. S-a observat (Longtin) că la bătrîni, chiar în cazul unui regim alimentar suficient cantitativ și calitativ, există o predispoziție la deficite vitaminice. Rezervele energetice la bătrîni sînt limitate și, la cea mai mică agresiune, sînt consumate rapid.

*Proteinele.* Determinările procentuale ale proteinemiei totale la bătrîni au arătat o valoare medie de 7,99 g%. Aceste rezultate procentuale trebuie considerate în raport de volumul sanguin, ținînd seama că la bătrîni întîlnim un grad de deshidratare și o ușoară scădere a volemiei.

Fracțiunile proteice sînt modificate la bătrîni, în sensul unei scăderi a albuminelor și a modificării raportului albumine/globuline, care în loc de 1,5 ajunge la valori de 0,73 și 0,97. Hipoalbuminemia se explică prin scăderea procesului de sinteză hepatică, prin deficitul cronic alimentar și secreția scăzută a gonadelor.

În practica curentă, la bătrînii internați pentru diferite boli, întîlnim adeseori deficite proteice importante. Hipoproteinemiile cele mai accentuate și greu de corectat, le-am găsit la bolnavii cu neoplasme gastrice (care de fapt sînt cele mai frecvente dintre neoplasmele tubului digestiv la bătrîni). Deficitul proteic trebuie corectat înainte de operație, pentru a preveni consecințele hipoproteinemiei : scăderea rezistenței la infecții, edeme, cicatrizare defectuoasă a suturilor etc.

În legătură cu metabolismul glucidelor, caracteristic pentru bătrîni este scăderea rezervelor de glicogen hepatic și muscular. Trebuie avut în vedere acest fapt în perioada postoperatorie, cînd se vor administra perfuzii glucozate, pentru a preveni creșterea catabolismului azotat și apariția cetozei.



Scanned with OKEN Scanner

*Apa și electroliții.* Apa totală a organismului scade o dată cu înaintarea în vîrstă. În timp ce ea reprezintă 75% din greutate la copil, 60% la adult, la bătrîn nu este decît 52% din greutatea corpului.

Apa extracelulară, dimpotrivă, crește în dauna apei intracelulare. Această repartiție a apei, proprie bătrînului, este expresia hipometabolismului : scăderea proceselor metabolice duce la o mai mică liberare de apă metabolică.

În ceea ce privește electroliții, $Na^+$, $Cl^+$ și $Ca^{++}$ sînt în cantitate mai mare decît la adult. În schimb $K^+$, $Mg^+$ și $P^+$ sînt scăzuți. Aceste variații sînt legate de diminuarea proceselor metabolice la bătrîni, fiindcă ionii din ultimul grup sînt intracelulari și sînt cu atît mai numeroși în celulă, cu cît metabolismul lor este mai intens.

Această repartiție a electroliților este, de altfel, în raport sinergic cu repartiția hidrică.

*Particularitățile sindroamelor de dishidrie la bolnavul în vîrstă.*

a) *Sindromul de deshidratare hipertonică* (deshidratare celulară cu hiperhidratare extracelulară). Bătrînul cu reactivitatea scăzută, răspunde greoi la stimulii fiziologici care reglează aportul hidric. La tineri și adulți, mecanismele care duc la instalarea setei, sînt de cele mai multe ori păstrate, dirijînd astfel, în oarecare măsură, orientarea clinică și rehidratarea. În schimb, bătrînul prezintă frecvent în cadrul acestui sindrom de deshidratare, tulburări nervoase mai accentuate (astenie, somnolență, confuzie mintală, delir, agitație), care împiedică instalarea mecanismului reflex de sete. Stimulul pentru instalarea reflexului de sete este deshidratarea celulară, dar pentru realizarea reflexului este necesară integritatea funcțională a receptorilor nervoși și a sistemului nervos central.

Deshidratarea hipertonică instalată din cauza unei diureze crescute, poate trece neobservată la bătrînul obnubilat și nesupravegheat sau cînd acesta prezintă incontinență de urină.

Pierderea capacității de concentrare a urinei se explică la bătrîni și prin scăderea reabsorbției de apă în segmentul distal al nefronului (reabsorbție facultativă), din cauza răspunsului slab la acțiunea hormonului antidiuretic.

b) *Sindromul de deshidratare hipotonică* (deshidratarea extracelulară cu hiperhidratare celulară). Bilanțul negativ al $Na^+$-ului se poate instala mai ușor la bătrînii care pierd acest electrolit o dată cu lichidele organismului (urină, diaree, vărsături, fistule, drenaj, transpirație), mai ales dacă bolnavul prezenta deficite mai vechi, prin regim desodat prelungit, recomandat de obicei pentru hipertensiunea arterială sau cardiopatii.

c) *Intoxicația cu apă* se poate instala în primele 24—48 de ore după operație la bătrînul cu diureza scăzută, căruia i se fac perfuzii de glucoză 5%, fără să i se administreze concomitent soluții saline.

*Riscul operator în dezechilibrele hidroionice.* Patologia hidroionică la bătrîni, trebuie privită și în funcție de posibilitățile de corectare și ajustare a echilibrelor de către aparatul circulator, respirator, digestiv și urinar ; modificările morfofuncționale ale acestora ne explică de ce echilibrul hidroionic și acidobazic la bătrîni sînt „fragile" și pot fi tulburate mai ușor decît la adult prin boală, operație, anestezie și complicații.



Scanned with OKEN Scanner

Din observaţiile urmărite în Clinica I Chirurgicală, am constatat mortalitatea crescută la bătrînii peste 70 de ani în chirurgia tubului digestiv şi mai ales în urgenţele abdominale (30,86%), faţă de alte boli : aparatul urinar, aparat genital feminin etc., la care mortalitatea este mult mai redusă (1,14% — 10,01%).

Mortalitatea crescută în urgenţele abdominale la bătrîni se explică mai ales prin instalarea pre- sau postoperator a sindroamelor care duc la grave perturbări hidroionice : sindromul de iritaţie peritoneală şi sindromul oclusiv, pe un teren care prezintă de obicei şi alte insuficienţe funcţionale şi de nutriţie.

Şi alţi autori arată o mortalitate crescută în chirurgia abdominală de urgenţă la bătrîni : Th. Firică în ocluzii prezintă o mortalitate de 29%, iar în peritonite 36% ; Salembier în ulcere perforate are o mortalitate de 25%, iar în ocluzii de 54,4%.

Fiziopatologia sindroamelor ocluzive şi de iritaţie peritoneală ne arată pierderile hidrice şi electrolitice ce se instalează sub efectul parezei şi distensiei intestinale. Formarea celui de „al 4-lea spaţiu" în lumenul intestinal şi cavitatea peritoneală are loc prin sustragerea lichidelor şi electroliţilor din compartimentul vascular şi interstiţial. Vărsăturile, drenajul, ileo- sau cecostomiile, contribuie, de asemenea, la pierderile însemnate hidroionice.

La bolnavii urmăriţi, compartimentul vascular s-a caracterizat prin : hipovolemie cu hemoconcentraţie, hipocloremie, creşterea azotului neproteic, creşterea concentraţiei $CO_2$ cu scăderea rezervei alcaline. Clinic, se întîlneşte tendinţa la colaps vascular cu şoc şi hipoxie de tip circulator. Se adaugă şi hipoxia prin hipoventilaţia pulmonară, datorită imobilizării diafragmului în poziţie înaltă, prin distensia anselor intestinale.

Deshidratarea, hipoxia şi acidoza produc tulburări metabolice celulare şi deplasări anarhice de ioni, caracterizate în general prin trecerea $K^+$-ului şi $Mg^+$-ului în spaţiul extracelular şi pătrunderea $Na^+$-ului în celule.

Accentuarea hipoxiei tisulare şi a dezechilibrelor hidroionice duce la instalarea leziunilor ireversibile în parenchimele cu rol vital (ţesut nervos, cord, ficat, rinichi) explicînd mecanismul morţii la unii din aceşti bolnavi.

*Vitaminele.* La bătrîni, carenţa este polivitaminică. În tratamentul de substituţie, trebuie să asigurăm un aport polivitaminat şi să nu căutăm să determinăm carenţa specifică.

Vitamina A trebuie dată în mod obligator la cei cu insuficienţă hepatică, cu tulburări în metabolismul grăsimilor, icter mecanic, litiază biliară şi boli pancreatice.

Vitamina $B_1$ (Thiamina) va fi administrată mai ales cînd se fac perfuzii de glucoză, care accentuează scăderea rezervelor în această vitamină. Trebuie bănuit deficitul în vitamina B mai ales la cei cu obiceiuri alimentare precare sau la alcoolici. Celelalte vitamine din grupul B ($B_2$, $B_6$, PP) sînt utile în pregătirea preoperatorie a bătrînilor, prin rolul lor în activarea sistemelor enzimatice şi proceselor de oxidoreducţie intracelulară. Vitamina $B_{12}$ pe lîngă acţiunea sa antianemică, măreşte cantitativ şi calitativ aciditatea sucului gastric, favorizînd şi anabolismul proteic la nivelul ficatului.

Vitamina C, pe lîngă rolul său antiinfecţios şi în procesul de cicatrizare, are rol în reglarea metabolismului general la bătrîni ; normalizarea colesterolului, ameliorarea echilibrului endocrin (suprarenala), a funcţiilor



Scanned with OKEN Scanner

hepatice, renale, atenuarea sindromului dureros la artritici, ameliorarea capilaropatiilor senile, au fost observate după administrarea vitaminei C la bătrînii care prezentau deficite.

Vitamina D este necesară la bătrînii cu fracturi şi osteoporoză, deoarece favorizează metabolismul calciului şi fosforului (creşte absorbţia şi depunerea lor, scăzînd eliminarea acestor elemente).

Vitamina E sau diferiţi compuşi ai ei (tocoferoli) au cîştigat, în ultima perioadă, o largă utilizare în geriatrie. Parhon şi colab. au arătat că vitamina E influenţează în mod special troficitatea generală, aparatul cardiovascular, locomotor şi gangliolimfatic. Parenti şi Fabi recomandă administrarea la bătrîni pe o perioadă de 10—15 zile cîte 100 mg pe zi vitamina E înainte de operaţie.

Vitamina K este în deficit la bătrînii cu boli hepatobiliare, care au şi tendinţe la instalarea sindroamelor hemoragice. Tratamentul cu antibiotice, care modifică flora intestinală cu rol în sinteza vitaminei K, poate da, de asemenea, deficite ale acestei vitamine.

Procaina („substanţa H3") este considerată ca făcînd parte, din punct de vedere terapeutic, din grupul vitaminelor (Parhon şi Aslan). Utilizarea acestei substanţe a adus ameliorări generale metabolice la bătrîni.

*Diabetul la bătrîni.* De obicei, diabetul bătrînilor este stabil şi poate fi uşor controlat cu doze moderate de insulină şi cu restricţia glucidelor (pîine, dulciuri). La aceştia, intervenţia chirurgicală şi anestezia pot să decurgă fără complicaţii.

La bătrînii cu diabet necontrolat, riscul operator este mărit. Alături de acidoza metabolică, la aceştia, se adaugă şi acidoza respiratorie, ce poate fi declanşată prin decompensarea unei insuficienţe respiratorii cronice de operaţie şi anestezie. Anestezia cu eter produce hiperglicemie şi acidoză postoperatorie la diabetici. Curarele şi drogurile ce deprimă respiraţia (barbituricele) contribuie la acumularea de $CO_2$ în sînge, favorizînd acidoza. Asigurarea unei mai bune oxigenări în timpul şi după intervenţia chirurgicală la bătrînul cu diabet greu de controlat, previne instalarea acidozei.

## PREGĂTIREA PENTRU OPERAŢIE

Trebuie dirijată după principiul că bătrînii prezintă boli reversibile şi boli ireversibile. Prin corectarea bolilor reversibile, organismul bătrînului poate fi pus în condiţii favorabile pentru a suporta actul operator, anestezia şi eventualele complicaţii postoperatorii. Am arătat că reversibilitatea este posibilă la nivelul proceselor metabolice.

Dintre bolile ireversibile, sau care nu pot fi corectate decît în mică măsură la bătrîni, întîlnim mai des : arterioscleroza, bolile cardiace valvulare şi coronariene, fibroza pulmonară, emfizemul, bolile renale şi hepatice cronice.

În cadrul bolilor reversibile întîlnim carenţele nutritive (hipoproteinemie, anemia cronică, hipovitaminozele, deshidratarea) sau pluricarenţele şi şocul cronic. Pe lîngă acestea, bătrînii prezintă adesea infecţii bronhopulmonare, urinare, bucodentare, care trebuie tratate înainte de operaţie.

Aprecierea riscului operator trebuie făcută pe baza explorărilor clinice şi de laborator, care ne permit folosirea unui bilanţ cît mai complet al organismului. Probele care au reputaţia de a stabili rezistenţa bolnavi-



Scanned with OKEN Scanner

lor (Mott-Barach, Flack, Crampton și Rehn, Thorn) nu pot fi considerate decît ca adjuvante. Starea terenului nu poate fi exprimată doar prin unele probe care reprezintă instantanee izolate ale diferitelor funcții, ci ea trebuie formulată printr-o imagine de ansamblu a echilibrelor funcționale vitale, a stării de nutriție și a reactivității organismului.

La bătrînii cu infecții bronhopulmonare, folosirea antibioticelor pe baza antibiogramei sputei, expectorantelor și aerosolilor cu bronhodilatatoare scade inflamația pereților bronșici ; mărind calibrul acestor conducte se îmbunătățește oxigenarea. La bolnavii cu acidoză respiratorie cronică, corectarea tulburărilor electrolitice extracelulare (secundare unei oxigenări defectuoase) nu poate fi realizată și menținută decît prin restabilirea schimbului adecvat al oxigenului.

*La cardiaci*, se va preveni supraîncărcarea circulației pulmonare, evitîndu-se administrarea intempestivă de lichide. La cei care au avut recent infarct miocardic, se contraindică intervenția chirurgicală înainte de trei luni. Carp, Földes, Laidley, Master indică „de principiu" digitalizarea preoperatorie la bătrîni. S-a observat că, pe lîngă restabilirea echilibrului circulator, tratamentul cu digitală reduce și incidența complicațiilor postoperatorii (acumularea bronhopulmonară, boala tromboembolică).

*La urinarii* cu disectazie de col (adenom periuretral, neoplasm de prostată, boală de col), internați în majoritatea cazurilor în retenție cronică de urină, se asigură drenajul vezical (sondă uretrală permanentă, ligatura diferentelor) și se tratează infecția urinară conform antibiogramei. La aceștia, evaluarea riscului și stabilirea momentului operator se face pe baza urografiei, care dă indicații asupra atitudinii terapeutice de urmat.

Cînd bolnavul în vîrstă cu adenom periuretral, se internează cu retenție acută completă de urină, se sondează și, numai dacă cateterizarea s-a făcut cu greutate, sonda va fi lăsată pe loc cîteva zile ; altfel, se scoate sonda după golire și la nevoie se va repeta sondajul, retenția putînd fi tranzitorie ; indicația de adenomectomie se pune după evoluția retenției sau repetarea ei. Nu se va face adenomectomie de urgență pentru retenție acută de urină. Cînd retenția acută s-a instalat din cauza sîngerării abundente cu formare de cheaguri în vezică, se controlează vezica cu sondă uretrală permanentă și spălături cu apă fierbinte (45°) sterilă ; cînd hemoragia continuă, se indică cistostomia și, numai în mod excepțional, adenomectomia de urgență pentru hemostază.

*La bătrînii cu diabet*, cînd glicemia trece peste 1,20 g‰, se face întîi tratament de corectare ; cînd glicozuria depășește cu 10% glucidele primite, alături de regim, se instituie și tratamentul insulinic ; doza de insulină este tatonată pînă la dispariția aproape completă a glicozuriei și acetonuriei, urmărind evitarea accidentelor de hipoglicemie. Hormonii androgeni potențează efectul insulinei și au fost folosiți întotdeauna la bătrînii cu diabet.

Cînd se face o operație de urgență la un bătrîn cu diabet necontrolat, trebuie administrat preoperator 20—100 u. insulină (în raport cu glicemia) ; dacă se dă glucoză în timpul operației, se adaugă 5—10 u. insulină la fiecare 5 g glucoză din perfuzie.

*La hepato-biliari* cu tulburări ale funcției hepatice și cu modificări ale crazei sanguine, determinate, de cele mai multe ori, de retenția biliară, se face tratament preoperator cu extracte hepatice, săruri biliare, factori



Scanned with OKEN Scanner

lipotropi, vitamina K, glucoză și insulină. Concomitent, se corectează și dezechilibrul umoral (aminoacizi, sînge proaspăt, $K^+$).

*În dezechilibrele hidroionice* la bătrîni, excesele terapeutice sînt periculoase prin accidentele de supraîncărcare. Este de preferat terapeutica ce menține un ușor grad de deshidratare. Terapia de reechilibrare hidroelectrolitică pre-, intra- sau postoperatorie, trebuie să fie prudentă, deoarece posibilitățile de corectare a greșelilor terapeutice de către organismul bătrîn sînt reduse.

La bătrînii cu boli digestive, denutriți, cu anemie marcată, terapeutica de bază rămîne administrarea plasmei și sîngelui total în perfuzii, vitamine și electroliți, alături de instituirea unui regim alimentar echilibrat, cu aport caloric suficient.

*Hormonoterapia* este larg aplicată la bolnavii în vîrstă, atît în perioada preoperatorie, cît și după operație.

Hormonii sexuali sînt indicați pentru efectele lor metabolice. Parenti și Fabi recomandă folosirea concomitentă a dozelor mici de androgeni și estrogeni, a căror acțiune se potențializează reciproc: 5 mg estrogeni și 10 mg androgeni zilnic.

Pentru corectarea metabolismului proteic, sînt indicați hormonii androgeni cu acțiune metabolică mai puternică și efect androgen mai slab: metilandrostendiolul în doze zilnice de 50—100 mg.

La bolnavii care au urmat tratament cu cortizon în perioade prelungite (3—6 luni) și care a fost întrerupt brusc înainte de operație, cît și la cei care au avut operații anterioare pe suprarenale (ischemii periferice, metastaze neoplazice), există pericolul instalării așa-numitului „șoc ireversibil", deși măsurile obișnuite de reanimare sînt respectate (înlocuirea masei sanguine, oxigenarea etc.). La acești bolnavi, se determină cu 10 zile înainte de operație capacitatea de reacție a cortexului suprarenal, prin administrare de ACTH o perioadă de 48 de ore și dozarea 17-cetosteroizilor înainte și după injecție (Howland). Suprarenala normală răspunde cu o dublare sau triplare a secreției acestor hormoni. În caz de răspuns insuficient, este necesară terapia hormonală de înlocuire. Intraoperator, la cei care se declanșează șocul grav, deși măsurile obișnuite de reanimare sînt corect executate, se administrează 100 mg hidrocortizon intravenos și se menține apoi postoperator, terapia cu cortizon, intramuscular, 50 mg la 6 ore, timp de 3 zile.

ACTH-ul a fost folosit în pregătirea pentru operație la unii bătrîni cu rezultate favorabile, prin stimularea pe care acesta o exercită asupra corticosuprarenalei, determinînd o producere mai mare de 11-oxisteroizi și producînd o rezistență crescută față de traumatismul operator.

Preparatele tiroidiene nu sînt indicate la bătrîni, decît atunci cînd aceștia prezintă semne evidente de hipotiroidie. Bătrînul suportă greu preparatele tiroidiene cu efectele colaterale: crizele de angor, fibrilația atrială, accentuarea catabolismului și eventual atrofia tiroidei.

O atenție deosebită trebuie acordată *reechilibrării psihice* la bătrînii care urmează să fie operați. Alături de măsurile de psihoterapie, care trebuie aplicate cu grijă și blîndețe, administrarea hipnoticelor în doze mici și folosirea tranchilizantelor sînt utile pentru asigurarea unui somn liniștit și reechilibrarea dinamicii corticale.



Scanned with OKEN Scanner

## ANESTEZIA

Condiţiile anesteziei la bătrîni decurg din particularităţile pe care le prezintă terenul acestuia : a) anestezia trebuie să fie netoxică ; b) narcoza nu trebuie să fie profundă ; c) oxigenarea corectă şi evitarea depresiunilor circulatorii, sînt deziderate ce trebuie urmărite pe toată durata actului operator, indiferent de felul anesteziei folosite.

Premedicaţia trebuie făcută în doze reduse la 3/4 sau la 1/2 faţă de doza obişnuită la adult. Cînd dozele sînt prea mari şi bolnavul ajunge în sala de operaţie în stare de somn profund, din care nu poate fi trezit, intervenţia trebuie amînată. Barbituricele în doze mici şi repetate au luat treptat locul opiaceelor, care trebuie evitate peste vîrsta de 70 de ani, deoarece deprimă centrul respirator şi funcţia cardiocirculatorie. De asemenea, opiaceele, prin modificările circulatorii renale, scad fluxul renal şi filtrarea glomerulară cu 21—45%. Derivatele beladonei sînt necesare în premedicaţia la bătrîni, mai ales cînd se foloseşte anestezia prin inhalaţie. Este preferată atropina, în doze de 1/4—1/2 mg, în locul scopolaminei. Scopolamina nu este indicată la bătrînii cu scleroza vaselor cerebrale, deoarece, prin stimularea corticală pe care o produce, poate determina stări de agitaţie.

Felul anesteziei propriu-zise, în operaţiile la bătrîni, este în funcţie de natura şi exigenţele operaţiei, de terenul bolnavului şi de posibilităţile tehnice existente.

*Rahianestezia* a fost şi este încă mult folosită la bătrîni. Este o anestezie perfect tolerată de cordurile patologice ale bătrînilor cu hipertrofie ventriculară stîngă, dreaptă sau globală (bloc de ramură, fibrilaţie atrială) şi chiar coronarieni, constituind anestezia de elecţie la aceştia. De asemenea, rahianestezia îşi găseşte indicaţia la unii bolnavi cu leziuni pulmonare şi insuficienţă ventilatorie. Contraindicaţiile rahianesteziei la bătrîni decurg din nivelul la care este făcută. În timp ce rahianestezia joasă este indicată la bătrîni în chirurgia pelviană, perineală, a peretelui abdominal şi membrelor inferioare, ea este privită cu mari rezerve şi contraindicată, de cele mai multe ori, cînd trebuie făcută la nivele înalte (deasupra lui $D_{10}$). Rahianestezia înaltă paralizează vasoconstricţia suprafeţei splanhnice, ajungîndu-se la hipotensiune accentuată, greu de controlat şi de corectat, mai ales în prezenţa arteriosclerozei şi hipertensiunii arteriale. Analepticele cardiovasculare sînt justificate în timpul rahianesteziei numai pentru corectarea hipotensiunilor care nu se datoresc pierderilor de masă sanguină.

*Anestezia locală* este indicată la bătrînii cu teren precar (neoplazici, denutriţi, cu insuficienţe funcţionale multiple) sau în cazul operaţiilor de mică amploare şi cu durată scurtă (hernii, cistostomii, orhiectomii, ligaturi de deferente etc.).

*Anestezia generală inhalatoare* este folosită din ce în ce mai des în ultimii ani, la toate tipurile de operaţii practicate la bătrîni. Prezenţa unei insuficienţe ventilatorii solicită respiraţia controlată mecanic (cu expiraţii în presiune negativă), pentru a evita acumulările de $CO_2$, frecvente în condiţiile toracelui inextensibil şi în prezenţa elementului bronşic obstructiv.

Drogurile anestezice se folosesc ţinînd cont de indicaţiile şi contraindicaţiile fiecăruia. Eterul este contraindicat la cei cu insuficienţă hepatică,



Scanned with OKEN Scanner

diabet, insuficienţă renală sau la cei cu scleroemfizem pulmonar şi bronşită cronică. Protoxidul de azot (folosit, de obicei, în inducţie sau ca anestezic complementar în anesteziile complexe) nu este toxic pentru rinichi, nici pentru ficat sau cord, cu condiţia evitării celui mai mic grad de hipoxie. Ciclopropanul poate fi folosit fără inconveniente la hepatici şi diabetici, dar nu este indicat la cardiaci şi renali.

Dintre substanţele inhalatoare, halothanul este destul de controversat în anestezia la bătrîni, deoarece, exceptînd avantajele administrării sale, ridică probleme dificile în ceea ce priveşte stabilitatea cardiovasculară, menţinerea ventilaţiei spontane suficiente, cît şi eventualele acţiuni toxice hepatice.

Un mare progres în anestezia la bătrîni este dat de prezenţa hidroxidionei (viadril, presuren), care a reuşit să înlăture multe din discuţiile privind dezavantajele anesteziei generale la bătrîni.

Miorezolutivele (pachi- şi leptocurarele) prezintă o serie de avantaje în anestezia la bătrîni : realizează rezoluţie musculară perfectă cu un grad uşor de anestezie ; au acţiune potenţializatoare şi permit reducerea dozelor de anestezic. Pachicurarele au acţiune ganglioplegică, protejînd bolnavul faţă de şocul operator. Dar, în ce priveşte dozele de curare, trebuie să fie reduse la bătrîni, deoarece eliminarea lor poate fi întîrziată în cazul insuficienţei renale sau hepatice.

Anestezia generală intravenoasă cu barbiturice este folosită, de obicei, asociată cu administrarea de curare şi oxigen endotraheal. Folosirea exclusivă a anesteziei intravenoase are inconvenientul depresiunilor respiratorii şi cardiocirculatorii.

Neuroplegia şi hibernarea artificială prezintă la bătrîni pericole certe. Dacă organismul bătrînului este uşor de trecut în stare de hibernaţie, el este în schimb destul de greu de reîncălzit, din cauza deficitelor în mecanismele de termoreglare. În cazul administrării dozelor crescute de droguri sau prelungirea hibernării, bătrînul moare în hipotermie.

*Amestecurile neuroplegice nu sînt indicate nici în preanestezie.*

## OPERAŢIA

(moment operator, alegerea tipului de operaţie şi manevrele intraoperatorii)

Momentul operator şi alegerea tipului de operaţie diferă în chirurgia de urgenţă şi în chirurgia electivă. Pentru alegerea momentului operator, următoarea clasificaţie este utilă ca orientare :

1. Urgenţe absolute (nu suferă nici o amînare) : hemoragii cataclismice, embolii.

2. Urgenţe relative (trebuie precedate de măsuri terapeutice de reechilibrare rapidă) : ocluziile intestinale, perforaţiile organelor cavitare abdominale.

3. Operaţii necesare (care pot fi totuşi amînate pentru o perioadă de timp) : icter mecanic, neoplasme, obstacole subvezicale.

4. Operaţii facultative : hernii, eventraţii.

În ultimele două grupe tratamentul preoperator poate fi efectuat în condiţii optime.



Scanned with OKEN Scanner

În ce privește alegerea tipului de operație, în urgențe se dă preferință procedeelor operatorii simple, paleative, puțin traumatizante, care permit bolnavului continuarea tratamentului de reechilibrare. În colecistitele acute, supurate sau flegmonoase, este preferată colecistostomia, în ulcerele perforate — sutura, înfundarea și aspirația gastrică, în ocluziile prin neoplasme intestinale sînt indicate derivațiile, iar rezecțiile se vor face într-un timp ulterior. Operațiile radicale se amînă pînă ce bolnavul poate fi adus în condițiile necesare pentru executarea lor. În chirurgia geriatrică de urgență, cînd vrei să faci mai mult și mai bine de la început, poți pierde bolnavul.

În chirurgia electivă (la rece) pot fi făcute toate tipurile de operație la bolnavii în vîrstă, cu condiția unei pregătiri corecte și a tratamentului postoperator competent. În chirurgia electivă la bătrîni, există tendința de a se face cît mai des operații radicale. Această orientare a fost posibilă datorită progreselor realizate în anestezie și reanimare. Bineînțeles, nu se va recurge „din principiu" la operații de exereză lărgită „supraradicală" (gastrectomii totale lărgite, amputații lărgite ale sînului, combinate cu toracectomii parțiale), deoarece consecințele acestor tipuri de intervenții sînt foarte greu suportate de bătrîni, fără să beneficieze, în același timp de o supraviețuire mai lungă. Din statistica Clinicii I Chirurgicale rezultă că la bătrînii peste 70 de ani operațiile radicale s-au făcut în 79,17%, iar cele paleative în 20,83%. Operațiile paleative în chirurgia electivă la bătrîni se fac totuși de necesitate, din cauza terenului deficitar care contraindică intervenția radicală.

Manevrele intraoperatorii trebuie să fie cît mai puțin traumatizante la bătrîni. Gesturile blînde, evitarea tracțiunilor pe mezouri și viscere, scurtarea duratei operației sînt reguli obișnuite. Se evită depărtătoarele autostatice și clampele intestinale, care ischemiază și traumatizează țesuturile. În chirurgia gastrointestinală, se preferă punctele separate, cu ace atraumatice, în locul cusăturilor continue, deoarece permit o vascularizație mai bună, o cicatrizare mai rapidă și evită edemul anastomozelor.

## TRATAMENTUL POSTOPERATOR

După operație, grija principală trebuie îndreptată pentru prevenirea complicațiilor. Evitarea căderilor tensionale și a hipoxiei de orice natură, sînt măsuri obligatorii pentru a înlătura complicațiile fatale la bătrîni : ischemia parenchimelor cu rol vital important (țesut nervos, miocard, rinichi, ficat). După un traumatism operator și anestezic important, bolnavul în vîrstă va fi urmărit pe baza unui grafic în care se vor trece la intervale dese (1/2—1 oră) constantele vitale: tensiunea arterială, pulsul, respirația ; pe același grafic se va urmări în continuare bilanțul de intrări și ieșiri. Cînd posibilitățile serviciului respectiv de chirurgie permit, acești bolnavi vor fi duși din sala de operație în camera de reanimare. Aici se pot administra controlat oxigenul și lichidele de substituție, se poate folosi aspirația reglabilă, institui traheotomia, urmări bilanțul pe patul cîntar etc.



Scanned with OKEN Scanner

*Mobilizarea precoce* este contraindicată în peritonitele difuze, hemoragiile importante, emboliile pulmonare și tromboza coronariană recentă. La febrili, la cei cu complicații bronhopulmonare, cu abcese intraperitoneale, cu plăgi larg drenate, nu este absolut contraindicată mobilizarea, dar ea se va face cu prudență. În celelate cazuri, mobilizarea este indicată, pentru evitarea stazei periferice, a trombozelor venoase și complicațiilor respiratorii (acumularea bronhopulmonară).

*În folosirea antibioticelor* trebuie evitat supradozajul deoarece bătrînul prezintă mai repede fenomene de intoleranță și se pot dezvolta micoze digestive sau enterocolite și proctite grave cu scaune sanguinolente. O importanță deosebită în tratamentul infecțiilor la bătrîni, o are tratamentul medical nespecific: transfuziile sanguine, reechilibrarea hidroionică, vitaminoterapia, refacerea patrimoniului proteic și tratamentul hormonal. Nu trebuie ca la un bătrîn denutrit, în șoc cronic, să ne bazăm doar pe folosirea antibioticelor în combaterea infecțiilor.

*Terapia de înlocuire hidroionică* se face ținînd seama de caracteristicile metabolismului acestor elemente la bătrîni; în perioada postoperatorie, cantitățile zilnic necesare de apă vor însuma nevoile bazale și pierderile patologice. Nevoile bazale sînt mai reduse la bătrîni cu 1/3—1/4 față de adult. Păstrarea sodiului prin reabsorbția tubulară controlată de aldosteron nu este atît de eficace ca la adult (Bland). De aceea, vor fi folosite soluțiile saline hipotonice sau soluțiile polielectrolitice, care să asigure un aport de 3—5 g clorură de sodiu zilnic la bătrînii la care alimentația este parenterală. Potasiul nu se administrează în primele 48 de ore de la operație, dacă n-au fost deficite anterioare. Dacă din a treia zi nu se reia alimentația naturală, se dă 30—40 mEq potasiu/zi, adică 2—3 g, cu condiția unei diureze de minimum 500 ml. Hiperpotasemia este periculoasă: trebuie evitată mai ales la cei în oligoanurie, în deshidratările severe cu reducerea spațiului extracelular, în insuficiențele corticosuprarenale, situații în care potasiul nu trebuie niciodată administrat fără controlul laboratorului sau E.C.G.

*Pentru asigurarea nevoilor calorice,* aportul caloric global trebuie să fie suficient, iar din punct de vedere calitativ să fie reprezentate cele șase principii alimentare indispensabile: glucide, protide, lipide, apă, săruri minerale, vitamine.

Nevoia bazală la bătrîni, din cauza scăderii protoplasmei funcționale și atrofiei tisulare progresive, este mai scăzută cu 10—15% față de adult. La un bătrîn de 60 de kg și 1,60 m înălțime sînt necesare 1 275—1 350 de calorii pe zi. La aceasta se adaugă 10—30% din rația de bază pentru activitatea musculară (agitație), 13% pentru fiecare grad ce depășește 37°C, 10% pentru distrugerile tisulare (infecții acute, arsuri, supurații prelungite). Deci la un bătrîn febril (38°), agitat și cu supurația plăgii, necesarul caloric zilnic este de circa 1 750 de calorii. Din ziua a 3—5-a după operație, cînd organismul intră în faza anabolică, trebuie date cîte 2 000—2 500 calorii pe zi. Glucidele se dau între 250—300 g pe zi (1 000—1 200 calorii), acoperind astfel cel puțin jumătate din nevoile totale, pentru a evita creșterea catabolismului azotat și apariția cetozei. Proteinele se dau cîte 3 g kilocorp/zi, din cauza deficitelor cronice proteice pe care le au bătrînii, la care se adaugă factorii ce măresc nevoile proteice (procesul de cicatrizare, febra, supurația plăgii). Cele mai valoroase proteine sînt cele furnizate de mușchiul animal (la care raportul lizină/



Scanned with OKEN Scanner

triptofan este relativ crescut). Grăsimile sînt greu tolerate de bătrîni, producînd dispepsii. Ele nu vor depăşi 15—25% din totalul de calorii. Vitaminele se dau în exces, în primele zile, în injecţii intramusculare pînă la reluarea alimentaţiei *per os*.

Cu cît se trece mai repede la alimentaţia pe cale naturală, la care intervine filtrul mucoasei intestinale şi celula hepatică, cu atît convalescenţa este mai uşoară şi de durată mai scurtă.

## COMPLICAŢIILE POSTOPERATORII

Din cauza reactivităţii crescute, bătrînii pot dezvolta complicaţii postoperatorii, la care simptomatologia este ştearsă sau lipseşte complet. Gravitatea mai mare a complicaţiilor la bătrîni este datorită acestei particularităţi a terenului, cu echilibru fragil, la care insuficienţele funcţionale latente pot deveni uşor manifeste şi pot ajunge în stadii decompensate.

Statisticile diferiţilor autori nu concordă cu privire la frecvenţa diferitelor complicaţii postoperatorii, deoarece nici cazurile clinice observate nu au fost reprezentate în proporţii similare în ce priveşte diagnosticul şi tipul intervenţiei.

La bătrînii operaţi în Clinica I chirurgicală complicaţiile postoperatorii în ordinea frecvenţei au fost: infecţiile în general, complicaţiile bronhopulmonare, insuficienţa renală, complicaţiile cardiovasculare, cuprinzînd şi boala tromboembolică, sindroamele ocluzive, escarele şi dehiscenţa plăgilor.

*Infecţiile în general* găsesc condiţii favorabile de instalare şi dezvoltare la bătrîni, din cauza deficitului proceselor enzimatice de apărare.

Pentru o bună perioadă de timp, antibioticele au constituit, alături de progresele în anestezie şi reanimare, factorii ce au permis dezvoltarea tot mai mare a gerontochirurgiei. Totuşi, în ultimii ani, frecvenţa infecţiilor în chirurgie pare să fie în creştere, constatîndu-se şi o rezistenţă tot mai mare a germenilor faţă de antibiotice. Credem că aceasta se datoreşte şi folosirii pe scară largă, uneori chiar în mod abuziv a antibioticelor, ceea ce a determinat modificări în biologia bacteriană.

Infecţiile plăgilor operatorii, observate la bătrînii operaţi, nu au influenţat prognosticul vital sau funcţional, ci doar au prelungit spitalizarea şi convalescenţa.

Mai grave au fost dehiscenţele plăgilor operatorii, întîlnite la bătrînii cu hipoproteinemie accentuată, la care s-au adăugat, ca factori favorizanţi, traumatismul operator al ţesuturilor şi creşterea presiunii intraabdominale postoperatorii, tuse, vărsături, meteorism. Pentru prevenirea acestor dehiscenţe, pe lîngă refacerea patrimoniului proteic al bolnavului în vîrstă, se vor evita depărtătoarele autostatice, iar la sutura aponevrozelor se pun fire neresorbabile; firele cutanate după laparatomii nu trebuie scoase înainte de 12—14 zile.

*Complicaţiile bronhopulmonare* la bătrîni sînt reprezentate de cele mai multe ori de acumularea bronhopulmonară pe care, secundar, se grefează infecţia, realizînd pneumopatii acute (pneumonii, bronhopneumonii, abcese pulmonare). Acumularea bronhopulmonară la bătrîni recu-



Scanned with OKEN Scanner

noaşte cauze ce ţin atît de producţia în exces a lichidelor endobronşice, cît şi de eliminarea insuficientă a secreţiilor bronşice.

Producţia în exces a lichidelor endobronşice este favorizată la bătrîni de hipoproteinemia cronică, insuficienţa cardiacă congestivă, bronşita cronică, supraadministrarea de apă şi sare.

Eliminarea insuficientă a secreţiilor bronşice se datoreşte deprimării reflexului de tuse prin suprasedare sau boli nervoase, distensiei abdominale, durerilor la nivelul plăgilor operatorii sau la nivelul toracelui (fracturi costale, volet costal) ca şi atropinei sau deshidratărilor ce produc secreţii vîscoase şi aderente.

Un factor care contribuie la instalarea rapidă a atelectaziei postoperatorii, este insuflarea plămînului la sfîrşitul toracotomiilor cu oxigen pur, care se resoarbe rapid din alveole, dîndu-le posibilitatea să colabeze. Se recomandă ca insuflaţia să se facă cu oxigen + aer.

După ce bătrînul este adus din sala de operaţie, va fi aşezat în pat în decubit lateral, pentru a favoriza eliminarea secreţiilor orofaringo-traheo-bronşice. Cînd secreţiile sînt abundente, se face aspiraţie traheo-bronşică cu ajutorul unui cateter sau bronhoscop. În primele 24—48 de ore se face oxigenarea permanentă prin cateter nazal la bătrînii a căror ventilaţie pulmonară este mult diminuată.

În zilele următoare, se insistă asupra mobilizării precoce şi se cere bolnavului să facă expiraţii profunde şi să tuşească. Păstrarea reflexului de tuse este importantă pentru eliminarea secreţiilor. De aceea, abuzul de sedative (barbiturice, opiacee), care diminuează reflexul de tuse şi dinamica respiratorie, trebuie evitat. La cei cu bronşite cronice, astm bronşic, se folosesc aerosolii antispasmodici, alături de antibiotice şi gimnastica respiratorie, o perioadă de 7—8 zile după operaţie.

În legătură cu valoarea traheotomiei la bătrînii cu acumulări bronhopulmonare grave, cu insuficienţă cardiacă congestivă s-a observat că traheotomia reprezintă adeseori episodul final. Flora microbiană intraspitalicească infectează curînd atît plaga, cît şi bronhiile. Bolnavul nu mai poate nici să vorbească, nici să tuşească ; el devine obnubilat, procesul septic continuă şi bătrînul moare. Aspiraţia traheei, bronhoscopia şi întreţinerea reflexului de tuse, fac adeseori ca traheotomia să nu fie necesară, evitînd astfel serioasele ei inconveniente.

*Complicaţiile cardiocirculatorii* constituie una dintre cauzele cele mai frecvente de deces postoperator. Actul operator, anestezia, hemoragia, pot produce insuficienţa cardiocirculatorie acută, prin scăderea cantităţii de sînge circulant, realizînd colapsul oligoemic în care hipovolemia este factorul principal.

Complicaţiile bronhopulmonare postoperatorii pot duce, de asemenea, la decompensarea cardiacă.

La bătrîni, se instalează mai frecvent sindromul hipotensiunii cardiogenice prin deficienţă miocardică, care duce la : diminuarea întoarcerii venoase, scăderea presiunilor atriale şi a debitului cardiac, scăderea debitului coronarian.

Pentru prevenirea fenomenelor de decompensare la bătrînii cu deficite cardiovasculare, se foloseşte digitala. Pe lîngă acţiunea ei asupra miocardului, diminuează şi riscul trombozei, emboliei, acumulării bronhopulmonare şi colapsului periferic. Ea constituie cea mai bună profilaxie a şocului operator. Administrarea controlată a lichidelor şi cunoaşterea



Scanned with OKEN Scanner

volumului sanguin, a redus atît pericolul colapsului circulator, cît şi acela al încărcărilor bruşte cu decompensarea acută a cordului drept şi edem pulmonar acut.

*Complicaţiile urinare* se întîlnesc la bătrîni atît în chirurgia generală, cît şi în chirurgia urinară. În chirurgia generală, cea mai frecventă complicaţie urinară postoperatorie este retenţia acută de urină prin mecanism reflex sau prin lezarea inervaţiei vezicale (intervenţii pelvine pe rect, uter etc.). Sondajul vezical este mai dificil la bărbaţi în vîrstă, din cauza frecvenţei obstacolelor subvezicale. De aceea, el trebuie făcut cu multă grijă, pentru evitarea leziunilor uretrale, a căilor false şi a infecţiei urinare.

În chirurgia urinară la bătrîni, infecţia a rămas complicaţia cea mai frecventă. După operaţie, necesitatea de a recurge la cateterisme repetate sau la folosirea sondei permanente duce, aproape inevitabil, la infecţii. Unele infecţii urinare pot avea o evoluţie gravă, ducînd la septicemii cu sfîrşit fatal. În tratamentul lor, fiind vorba cel mai frecvent de germeni gram-negativi, este indicată asocierea de la început a streptomicinei cu un antibiotic din grupul tetraciclinelor.

Cauza cea mai frecventă a mortalităţii în chirurgia urinară la bătrîni este insuficienţa renală cronică.

*Boala tromboembolică* este mai frecventă la bătrîni, fiind favorizată de mai mulţi factori : diminuarea inhibitorilor coagulării după 50 de ani, creşterea tromboplastinei tisulare în sîngerări prelungite şi supuraţii, creşterea vîscozităţii sanguine, frecvenţa relativ crescută a neoplasmelor la bătrîni.

Micşorarea riscului tromboembolic la bătrîni trebuie realizată printr-un complex de măsuri :

— măsuri hemodinamice : mobilizare precoce postoperatorie ; gimnastică respiratorie şi terapeutică simpaticolitică — infiltraţia lanţului simpatic lombar ;

— măsuri care diminuează potenţialul coagulării : dieta alimentară, reechilibrarea hidroionică şi terapia anticoagulantă ;

— evitarea alteraţiilor peretelui venos intra- şi postoperator ; poziţiile vicioase şi traumatismele intraoperatorii, ca şi combaterea infecţiilor.

În ce priveşte administrarea anticoagulantelor, unii autori nu le recomandă de rutină, considerîndu-le uneori periculoase ; Nissen crede că tratamentul profilactic cu anticoagulante nu este nociv la bătrîni şi foloseşte această terapie la fiecare bolnav peste 65 de ani care este operat ; în schimb el se declară împotriva ligaturii venei femurale superficiale, deoarece ar determina stază în membrele inferioare.

La bătrînii, operaţi în Clinica I chirurgicală, la care riscul tromboembolic a fost crescut (operaţii pe pelvis, deshidrataţi, miocard deficient, varice, flebite anterioare) şi la care testele biologice indicau posibilitatea instalării unei tromboze, au fost folosite anticoagulantele după 3—4 zile de la operaţie, evitînd astfel hipocoagulabilitatea postoperatorie imediată. La bătrînii la care se face tratament anticoagulant, indicele de protrombină să nu scadă sub 30%. La doi bătrîni cu varice voluminoase, la care s-a practicat adenomectomia în Clinică, s-a făcut şi ligatura prealabilă a venei femorale superficiale, fără ca aceştia să prezinte tul-



Scanned with OKEN Scanner

burări circulatorii consecutive, întoarcerea venoasă fiind asigurată suficient de sistemul venos profund.

*Escarele* apar mult mai frecvent la bătrînii imobilizaţi mult timp la pat decît la adulţi. Lăsînd la o parte bolile neurologice care constituie cea mai frecventă cauză a acestor tulburări trofice, la bătrînii cu boli chirurgicale, denutriţia constituie elementul cel mai important în determinarea escarelor ; alături de aceasta, imobilizarea prelungită la pat, incontinenţa de urină, scurgerea secreţiilor plăgii, favorizează apariţia escarelor.

Tratamentul preventiv este esenţial şi constă în toate măsurile de îngrijire atentă a bolnavului : curăţirea tegumentelor, masagii, schimbările de poziţie a bolnavilor.

În ce priveşte tratamentul curativ, se vor lua, pe lîngă măsurile de îngrijire locală, şi acelea de restabilire a echilibrului nutritiv.

## BIBLIOGRAFIE


Aboulker P., Steg A. — *J. Chir.* (Paris), 1960, nr. 3, p. 261.
Albeaux-Fernet — *Rev. franc. Gérontol.*, 1958, aprilie, p. 155.
Arnholdt F. — *Dtsch. med. Wschr.* 1955, nr. 80/39, p. 1 431.
Aslan Anna — *Rev. franç. Gérontol.*, 1958, oct., p. 321.
Best C. H., Taylor N. B. — Bazele fiziologice ale practicii medicale, Ed. medicală, Bucureşti, 1958.
Beal John M. — *Geriatrics*, 1959, vol. 14, nr. 5, p. 269.
Binet L., Bourliere Fr. — Précis de gérontologie, Ed. Masson, Paris, 1955.
Blaja C., Crivda S. — Teoria şi practica reanimării în chirurgie. Ed. medicală, Bucureşti, 1959.
Bland John H. — Clinical recognition and management of disturbances of body fluids. Ed. Saunders, Philadelphia, 1956.
Bouchet N. Du, Brigand J.L. — Anésthésie — Réanimation, Ed. Flammarion, Paris, 1957.
Bourliere Fr. — *Presse méd.*, 1960, nr. 16, p. 603.
Brunschwig Alex. — *Geriatrics*, 1956, vol. 2, nr. 9, p. 367.
Burges G. — *Geriatrics*, 1955, vol. 10, nr. 9, p. 397.
Burghele Th., Crivda S. — *Chirurgia* (Bucureşti), 1957, nr. 6, p. 803.
Burghele Th. — *Chirurgia* (Bucureşti), 1959, nr. 1, p. 37.
Burghele Th., Neagu N., Blaja D., Crivda S. — Chirurgia (Bucureşti), 1954, nr. 1, p. 20.
Bürger M. — *Münch. med. Wschr.*, 1958, nr. 12, p. 100.
Cameron Ch. S. — *Geriatrics*, 1956, vol. 2, nr. 9, p. 365.
Carp L. — *Geriatrics*, 1951, vol. 6, nr. 2, p. 100.
Cournaud A., Lequime J., Regniers P. — L'insuffisance cardiaque cronique, Ed. Masson, Paris, 1952, p. 262.
Couvelaire R. — *J. Urol. méd. chir.*, 1948, vol. 54, nr. 11—12, p. 588.
Creevy C. D. — Geriatrics, 1957, vol. 12, nr. 10, p. 565.
Danicico I., Athanasiu I., Butnaru M. — Rahianestezia în gerontochirurgie. Comunic. Consf. ştiinţ. rom. sov. în probleme de anestezie-reanimare, Bucureşti, decembrie 1959.
Delafontaine Pierre — Le rein des vieillards, Ed. Gaston Doin, Paris, 1929, p. 202.
Derot M., Paye C. — *Rev. franc. Gérontol.*, 1957, aprilie, p. 83.
Eruhimov L. S. — *Urologia*, 1959, nr. 5, p. 14.
Evans J. A. — *Surg. Clin. N. Amer.*, 1954, iunie, p. 839.
Firică Th., Roman St., Iliescu Al. — *Chirurgia* (Bucureşti), 1958, nr. 6, p. 841.
Garriques J. — Du retentissement de la disectasie du col de la vessie sur les voies urinaires susjacentes, These, Paris, 1947.
Gironcoli F. — *Z. Alternsforsch.*, 1957, vol. 11, nr. 1, p. 1.
Gleen Fr. — *Bull. N. Y. Acad. Med.*, 1956, vol. 32, nr. 8, p. 559.
Greenblatt R. B. — *Geriatrics*, 1955, vol. 10, nr. 1, p. 46.
Hamburger J., Richet G., Crosnier J. — Techniques de réanimation médicale et de controle de l'echilibre humoral, Ed. Flammarion, Paris, 1954.




Scanned with OKEN Scanner

Capitolul al XVIII-lea

# TERENUL IRADIATULUI

Dr. I. TEMELIESCU

Un bolnav chirurgical, care a fost în prealabil iradiat în scop terapeutic, sau care a fost expus unei iradieri profesionale exagerate, depăşind dozele de securitate, poate prezenta leziuni locale sau modificări generale ale terenului, care măresc riscul operator.

Iradierile generale cu doze mari, primite într-un timp scurt, dau naştere la leziuni grave ale organelor hemopoietice şi ale tubului digestiv, provoacă o depresiune imunitară, complicată cu infecţii grave.

Riscul genetic, deşi încă neverificat la om din cauza timpului de observaţie prea scurt, există fără nici o îndoială şi prezintă un pericol pentru viitorul umanităţii.

Dar există şi un revers fericit al acţiunii razelor ionizante. Cercetările experimentale au permis a se întrevedea folosul care se poate trage din acţiunea lor imunitară. Pe baza acestor cunoştinţe s-a putut pregăti terenul bolnavilor pentru transplante de organe. Unele succese deja înregistrate în această direcţie incită la frumoase speranţe pentru viitor.

## NOŢIUNI DE RADIOBIOLOGIE

Prin denumirea de raze ionizante se înţeleg radiaţiile care iau naştere din straturile electronice perinucleare (razele X) sau din nucleul atomic (razele $\alpha$, $\beta$, $\gamma$ şi neutronice).

Toate radiaţiile ionizante au efecte identice asupra ţesuturilor vii, diferenţa de acţiune fiind de ordin cantitativ şi dictate de energia eliberată în ţesuturi.

Peste o anumită doză, denumită *doză de securitate*, radiaţiile ionizante produc modificări ale materiei vii, care poartă denumirea de radioleziuni.

Radioleziunile sînt gradate de anumiţi factori care influenţează reactivitatea tisulară, şi anume: radiosensibilitatea specifică a ţesutului; condiţiile mediului intern; doza absorbită şi repartiţia în timp a dozei.

Variaţiile de sensibilitate a diferitelor ţesuturi şi organe sînt destul de mari. Redăm mai jos (după Holthusen) o listă de sensibilitate descrescîndă: ţesuturile limfatice, măduva osoasă, timusul, ovarele, testi-



Scanned with OKEN Scanner

culul, mucoasele, glandele salivare, papilele părului, glandele sudoripare și sebacee, epidermul, seroasele, plămînul, rinichii, capsulele suprarenale, ficatul, pancreasul, tiroida, mușchii, țesutul conjunctiv și vasele, țesutul cartilaginos, celulele ganglioneurale, nervii.

Diferența de sensibilitate a țesuturilor față de radiații a impresionat pe cercetători încă de la începuturile radiologiei.

Cercetările experimentale asupra testiculului au dus la formularea legii lui Bergonié și Tribondeau (1909), care este valabilă și astăzi. După această lege, celulele sînt cu atît mai sensibile, cu cît activitatea lor de reproducere este mai intensă, cu cît kariokineza durează mai mult și cu cît morfologia și funcțiile lor sînt mai nediferențiate. După o formulare recentă, mai conformă cu cunoștințele actuale de citohistochimie, probabilitățile de interacțiune între radiație și materialul biologic sînt condiționate de activitatea metabolică, adică de gradul de activitate chimică moleculară (M. Lupo și colab.).

Deci, radiosensibilitatea nu este dictată atît de activitatea de reproducere a celulelor, cît de activitatea chimică celulară sau, mai exact, de activitatea moleculară.

Această lege este însă departe de a explica integral mecanismul complex al radiosensibilității. În primul rînd, s-a observat o mare deosebire de sensibilitate pentru aceleași țesuturi, după cum sînt iradiate *in vivo* sau *in vitro*. Sugiura a arătat că, dacă celulele sarcomului 180 al șoarecelui sînt sustrase mediului înconjurător imediat după iradiere, nu mai apar anumite efecte, care sînt evidente cînd aceste celule sînt menținute în animal un anumit timp. Această experiență arată, în mod demonstrativ, importanța deosebită a *mediului intern* în producerea efectelor radiobiologice. În același sens pledează și experiențele lui *Mayer* și *Eisenreich*, care au constatat leziuni ale leucocitelor situate în organe care au fost protejate în timpul iradierii.

Numeroși experimentatori au iradiat sîngele izolat *in vivo* și *in vitro* și au constatat că leucocitele izolate de organism rămîn intacte după iradiere.

## TEORIA ȚINTEI

Acțiunea directă a radiațiilor asupra celulelor de același tip este diferită. În același cîmp microscopic se pot vedea celule cu leziuni de diferite grade, unele compatibile cu o viață normală, altele ducînd la alterări grave, chiar mortale. Această deosebire de reacție a fost explicată de Holweck și Lacassagne prin *teoria țintei*. Fotoelectronii care străbat celula se comportă ca „proiectile ionizante" care vor lovi în anumită proporție, după volumul ocupat, diferitele formațiuni componente ale celulei: citoplasma, nucleul, centrosomul etc. Aplicînd calculul probabilităților, autorii au putut prevedea procentul diferitelor tipuri de leziuni dintr-o masă celulară.

În afară de acțiunea directă asupra celulelor, razele ionizante provoacă modificări fizico-chimice ale lichidelor interstițiale. După o acidoză trecătoare, plasma suferă o alcaloză cu hipocloremie, hidremie și chiar hipoglicemie (Loiseleur). Modificările echilibrului hidroionic explică cel puțin unele din tulburările generale ale bolnavului iradiat.

*Teoria difuziunii.* În urma iradierii, se produce o ionizare rapidă ($10^{-12}$ secunde), o cascadă de-a lungul traiectului pe care-l parcurge fasciculul de raze. În cîteva milisecunde, în urma ionizării, iau naştere anumiţi compuşi, între care molecule de peroxid de hidrogen şi radicali H şi OH. Prezenţa oxigenului în mediul reacţional determină creşterea efectului iradierii, în timp ce prezenţa azotului micşorează acest efect. Prezenţa oxigenului („efectul oxigen") favorizează formarea de $H_2O_2$, care este distrusă de radicalii OH şi H după următoarea reacţie :

$$\cdot OH + H_2 \longrightarrow H_2O + H$$
$$\cdot H + H_2O_2 \longrightarrow H_2O + \cdot OH$$

Aceste molecule şi radicali sînt dotaţi cu o puternică reactivitate chimică şi au căpătat denumirea de „intermediari". Aceşti intermediari, difuzaţi în mediul lichid, interacţionează cu substanţa biologică. O serie de sinteze biologice sînt împiedicate, cum este sinteza acizilor nucleici, a polizaharidelor, a proteinelor histonice sau nehistonice, a enzimelor şi a proenzimelor. Consecinţa este o scădere a vitalităţii celulare sau moartea celulei. P. Alexander, fără să nege acţiunea intermediarilor, acordă acestui mecanism un rol secundar faţă de acţiunea directă („teoria ţintei").

Cercetările *in vitro* (pe enzime şi virusuri uscate) arată că acţiunea de inactivare este de 10—1 000 de ori mai mare decît în soluţii, deoarece radicalii formaţi prin ionizarea apei sînt irosiţi în reacţii banale.

O parte din energia radiantă este transformată în căldură. Aceasta este însă atît de redusă încît nu are nici un efect biologic. Restul energiei produce o serie de modificări chimice, dintre care unele sînt răspunzătoare de leziunile biologice finale.

Efectele chimice iniţiale sînt inofensive prin ele însele, dar declanşează un lanţ de alte reacţii ample, care duce la leziuni celulare. O doză mortală celular produce cam 300 de reacţii chimice pe un volum de un micron cub.

După comparaţia plastică a lui P. Alexander, fenomenul se poate asemăna cu procesul fotografic, în care modificările produse nu pot fi măsurate, dar procesul de developare face ca aceste modificări să fie mult amplificate şi detectabile pe negativ.

După Bacq şi Alexander, efectul iniţial ar consta în sfărîmarea barierei celulare prin ionizare, ceea ce ar permite enzimelor să atace componenţa celulară.

*Doza absorbită* joacă un rol important în declanşarea leziunilor. Acestea sînt cu atît mai grave cu cît doza este mai mare.

Într-adevăr, dacă se iradiază o masă de celule, se observă o creştere a procentului de celule lezate, proporţională cu doza.

Reprezentarea grafică a acestui fenomen dă o curbă caracteristică „curba leziunilor", care are forma de S, denumită pentru acest motiv curbă sigmoidă (fig. 1). Curba are iniţial un traiect aproape orizontal, urmat apoi de o ascensiune rapidă şi sfîrşind iarăşi cu o pantă lină, aproape orizontală. Aceasta arată că procentul de celule lezate nu creşte egal cu doza, ci creşterea este mai rapidă pentru dozele mijlocii. Un număr de celule scapă acţiunii chiar la doze foarte mari. Curba diferenţială a curbei sigmoide arată şi mai evident existenţa unei doze care lezează cel mai mare număr de indivizi. Curba diferenţială are forma



Scanned with OKEN Scanner

de clopot (fig. 2) și se aseamănă cu curba probabilităților. Pentru acest motiv, mulți autori admit legea probabilității în radiobiologie.

Volumul iradiat este, de asemenea, important. În iradierile generale, doza tolerată este mult mai mică decît în iradierile locale. Asupra iradierilor totale și dozelor letale vom vorbi mai departe.

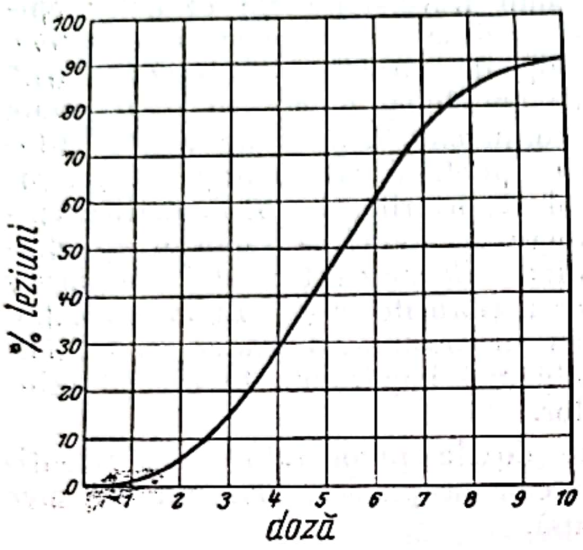


*Fig. 6.*

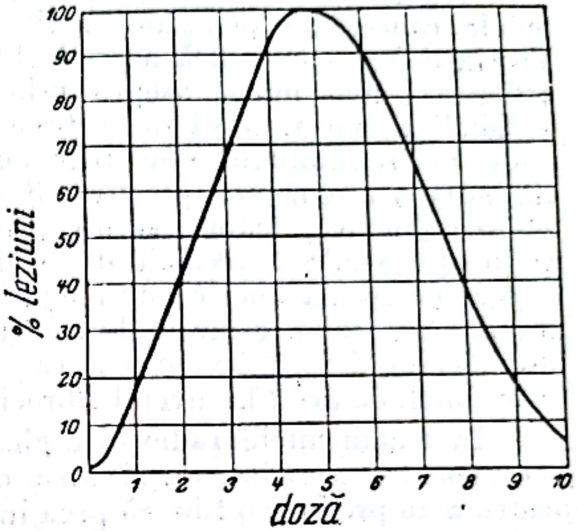


*Fig. 7.*

Dacă doza administrată este determinantă în producerea leziunilor, numai puțin important este modul cum această doză este repartizată în timp. Într-adevăr, nu este indiferent dacă o anumită doză este administrată într-o singură ședință, sau dacă este fracționată în mai multe ședințe succesive, separate de intervale mai mult sau mai puțin mari. De asemenea, debitul, adică numărul de *r* pe minut, joacă un rol care nu poate fi neglijat.

Influența *factorului timp* este astăzi în bună parte explicată prin mecanismul de restaurare, adică prin capacitatea de reechilibrare în intervalul dintre iradierile succesive.

Fracționarea dozei totale reduce efectul față de o doză de aceeași mărime, administrată într-o singură ședință.

O particularitate importantă a iradierii este *efectul de acumulare*. Doze mici și inofensive unitar, dacă sînt repetate timp mai îndelungat, se sumează într-un anumit procent și pot da naștere la leziuni grave, dacă doza totală acumulată depășește limita de toleranță. Așa se explică leziunile care apar la bolnavii tratați repetat cu raze pentru afecțiuni benigne (afecțiuni cutanate de exemplu) sau leziunile cutanate, oculare etc., care apar la persoanele care lucrează cu iradiații ionizante (în medicină, în industrie) și au fost expuse la doze care au depășit pragul de securitate.

Efectele biologice sînt influențate și de debitul r/min. al iradierii. S-a constatat de exemplu că pentru producerea epilației și pentru atingerea dozei de toleranță la un debit redus este necesară o doză mai mare decît la un debit ridicat.



Scanned with OKEN Scanner

## LEZIUNILE LOCALE

Dozele importante folosite în tratamentul cancerului dau naştere la modificări locale ale terenului, care pot ridica dificultăţi în executarea unei intervenţii. Scleroza şi leziunile vasculare, uneori intense, fac ca disecţia şi hemostaza să se execute cu greutate.

Iradierea tumorilor provoacă leziuni ireversibile ale celulelor epiteliale canceroase şi leziuni mult mai reduse ale stromei conjunctive. Teoria difuziunii explică această diferenţă de sensibilitate. „Intermediarii" acţionează mai intens asupra celulelor epiteliale, dotate cu o activitate metabolică mai ridicată decît ţesutul conjunctiv. Consecinţa acestei diferenţe de sensibilitate este regresiunea epitelială şi tendinţa la sclerohialinoză a stromei conjunctive. Studiul raporturilor histovolumetrice epitelio-conjunctive, înainte şi după iradiere, a arătat că raportul epitelio-conjunctiv scade apreciabil după iradiere. Creşterea ţesutului conjunctiv se face pe seama unei creşteri numerice a fibrocitelor (M. Lupo şi colab.). Studiile histochimice ale aceloraşi autori au constatat o scădere a A.D.N.-ului (acidul dezoxiribonucleic), care este mai importantă la nivelul celulelor epiteliale decît la nivelul fibrocitelor.

În tratamentele radiochirurgicale, dozele preoperatorii vor fi suficiente pentru a reduce vitalitatea celulelor neoplazice, dar nu excesive pentru a nu produce o fibroză prea intensă.

Iradierea postoperatorie va începe numai după cicatrizarea completă a plăgii operatorii. Iradierea împiedică sau întîrzie cicatrizarea, deoarece radiosensibilitatea regiunii operate este crescută prin activitatea metabolică ridicată a ţesuturilor în faza de reparaţie.

Scleroza pulmonară, secundară iradierii cancerului sînului, produce o reducere a hematozei şi modificări hemodinamice, care pot duce la un cord pulmonar cronic, cu consecinţe asupra riscului operator.

Pentru acest motiv, în cancerul sînului, iradierea tangenţială este metoda cea mai bună, deoarece evită iradierea intensă a plămînilor.

Pentru tratamentul preoperator al cancerului colului uterin se va prefera radiumterapia sau plesio-roentgenterapia, care permit evitarea unor doze excesive la nivelul parametrelor. Roentgen- sau gamaterapia externă postoperatorie va completa tratamentul.

Iradierile intensive ale bazinului pot produce stenoze ureterale, prin acţiuni directe sau prin leziuni de vecinătate (scleroză şi retracţie), pentru descoperirea cărora sau a urmărilor lor (hidronefroză, insuficienţă renală) se recomandă urografia.

Ulceraţiile radice ale vezicii sau ale rectului, fistulele vezicovaginale pot ridica probleme chirurgicale grele, cu sancţiuni de la caz la caz.

În general şi statistic vorbind, problemele implicate de iradierea locală sînt de importanţă redusă în chirurgie.

## BOALA ACTINICĂ

Boala de iradiaţie sau boala actinică cunoaşte drept agent patogen radiaţiile ionizante.



Scanned with OKEN Scanner

## FORMA CRONICĂ A BOLII DE IRADIAȚIE

Iradierea unui individ, timp îndelungat, cu doze mici și repetate de raze, provoacă o serie de tulburări cu mers insidios, interesînd mai ales organele hemo-limfopoietice și care pot duce la anemie aplastică sau la leucemie.

Boala cronică de iradiație este, de obicei, un *accident profesional* și ea apare la persoanele care lucrează cu surse de raze ionizante, în medicină, în industrie sau în laboratoare.

Organele critice sînt: pielea, organele hemato-poietice, gonadele și ochii.

Leziunile profesionale ale pielii au un aspect particular deosebit de radioleziunile acute și care au fost denumite *radiodermite cronice*. Pielea devine uscată, rigidă, pătată și se fisurează, mai ales la nivelul articulațiilor. Dermul este atrofic. Unghiile, la rîndul lor, sînt sfărîmicioase și neregulate. Se formează noduli de hiperkeratoză a căror degenerare în epitelioame este foarte frecventă. Aceste epitelioame sînt radiorezistente și dau deseori metastaze. S-au semnalat la radiologi cazuri de cataracte, datorită protecției insuficiente la ecranul radioscopic sau expunerii prelungite în gamaterapie.

Iradierea organelor hemopoietice, în doze mici, repetate în decurs de mulți ani, duce la modificări hematologice caracterizate printr-o eritroleucopenie cu limfocitoză relativă și eozinofilie. În cazurile mai grave, pot apărea anomalii nucleare și citoplasmatice ale leucocitelor, cu neutrofile de talie diferită, picnoză, granulații toxice, granulații sudanofile, vacuole.

Trombocitopenia este regulă. Se observă deseori o anizoplachetoză cu alterări cromatice ale cromomerelor și uneori reducerea proprietăților aglutinante.

Apariția mai rară, a unei leucocitoze de 10 000—12 000 este un semnal de alarmă pentru instalarea eventuală a unei leucoze. Leucozele mieloide, excepțional cele limfoide, pot apărea ca un tablou final al leziunilor produse în organele hemopoietice.

Deoarece semnele subiective: oboseală, tulburări nervoase, digestive, sînt discrete în boala cronică de iradiație, prevenirea accidentelor grave se bazează pe controlul periodic al hemogramei și pe respectarea principiilor de protecție.

*Doza de toleranță* este noțiunea care domină organizarea măsurilor de protecție. Prin doză de toleranță se înțelege cantitatea de raze ionizante care, după calcule și experiențe, nu produce persoanei interesate nici o leziune perceptibilă în timpul vieții.

Doza săptămînală pentru organele critice în iradierile generale cu raze X și $\gamma$ sînt:

a) 0,3 r = 300 mr pe săptămînă pentru organele hemopoietice, gonade și ochi.

b) 0,6 r = 600 mr în stratul bazal al epidermului.

Pentru a evita depășirea dozei de securitate, se recomandă următoarele măsuri valabile pentru toate razele ionizante:

— evitarea pe cît posibil a apropierii de surse de radiații, doza scăzînd după legea pătratului distanței;

— scurtarea la minimum posibil a timpului de lucru cu sursa de radiații și

utilizarea unui blindaj de protecție adecvat nivelului energiei radiante.

## BOALA ACTINICĂ ACUTĂ

Nu vom insista asupra bolii actinice acute de război deoarece simptomele și tratamentul ei sînt bine cunoscute.

În timp de pace boala actinică acută poate fi *deliberată* sau *accidentală*. Iradierea totală acută deliberată s-a aplicat în tratamentul cancerelor, al leucemiilor, al nefropatiilor glomerulare presupuse a fi provocate de un conflict imunologic. În fine iradierea totală se folosește în vederea unei transplantări de organe.

Cazurile de iradiere totală accidentală sînt destul de rare. Totuși, în 1958, s-au înregistrat nu mai puțin de 15 cazuri provenind din accidente produse la Oak-Ridge, la Los Alamos (ambele din S.U.A.) și la reactorul iugoslav de la Vinca.

Cazul celor cinci fizicieni iugoslavi, care au suferit o iradiere masivă totală, este foarte interesant atît prin gravitatea bolii, cît și prin succesul cu care au fost tratați. Cazul a fost comunicat în 1959 de Mathé și colab., Jammet și colab. și Salmon.

În urma avarierii unui reactor atomic, 5 persoane au fost expuse unor iradieri generale cu un flux de neutroni și radiații γ. S-a stabilit că radioactivitatea la care au fost expuse aceste persoane, apreciată după radiosodiul din sînge, după radioactivitatea obiectelor din laborator și indicațiile dozimetrice, așezate în diferite locuri ale încăperilor respective, era de aproximativ 1 000—1 200 r la unul din bolnavi, de 700—1 000 r la alți doi bolnavi și 400—800 r la ultimii doi.

La acești iradiați s-a aplicat mai întîi un tratament prin transfuzii de sînge, masă eritrocitară și trombocitară, antibiotice și vitamine. Deoarece s-a dezvoltat o aplazie a măduvei osoase, după 25 de zile de la accident, la 5 bolnavi s-a administrat intravenos, măduvă osoasă, recoltată de la donatori cu fenotip corespunzător primitorilor. La 4 accidentați s-a obținut un bun efect terapeutic cu normalizare totală a hematopoiezei și vindecare clinică.

Cazurile descrise arată efectul terapeutic bun al administrării de măduvă osoasă în boala acută de iradiere.

Trebuie să notăm însă că în transplantarea de măduvă osoasă poate apărea o complicație gravă, așa-numita boală omologă sau „secundară". Această afecțiune se dezvoltă în momentul ieșirii din boala de iradiere, adică după 30 de zile de la iradiere. Sindromul secundar se caracterizează printr-o scădere progresivă a greutății corporale, diaree, adinamie. Anatomopatologic se constată o fibroză și o atrofie a țesutului recticulolimfoid.

Sindromul secundar este, probabil, provocat de un conflict imunologic. În sîngele primitorului iau naștere anticorpi, care acționează asupra celulelor donatorului, în momentul cînd organismul iradiat își recapătă, prin refacerea țesutului reticulolimfoid, forța imunitară.

Transplantul are o acțiune substitutivă, dar și un efect stimulant asupra resturilor celulare din măduva iradiatului.

Măduva se recoltează de la un donator adult, de un genotip pe cît posibil identic cu al primitorului.



Scanned with OKEN Scanner

După Jammet, tehnica este următoarea :

Recoltarea se face prin puncționarea sternului și a crestelor iliace. Sînt necesare cam 20 de puncții, fiecare de cîte 3 aspirații. Se obțin în acest fel 250—300 cm³ de măduvă osoasă, ceea ce reprezintă 10—15 miliarde de celule nucleate.

Măduva diluată în ser fiziologic și filtrată se injectează imediat, intraosos sau intravenos.

La 2 ore apare un șoc, care durează 48 de ore.

Transplantarea se face în faza de depresiune medulară sau mai devreme (între a 20-a și a 40-a zi). Rezultatele sînt de obicei spectaculoase. Restaurarea se face în aproximativ 8 zile. Fără transplantare de măduvă osoasă evoluția este fatală în iradierile cu doze letale.

## EFECTUL GENETIC AL RADIAȚIILOR IONIZANTE

Numeroase cercetări experimentale au demonstrat acțiunea mutagenă a razelor ionizante.

Despre relația dintre mărimea dozei administrate și numărul de mutații declanșat, s-au ocupat numeroși geneticieni care sînt de acord a afirma că *numărul mutațiilor este proporțional cu doza.*

Curba proporțională arată că nu există o doză minimală, sub care acțiunea mutagenă a iradierii să se oprească. Această curbă începe de la zero (fig. 3), ceea ce arată că și dozele cele mai mici vor da un număr corespunzător de mutații. Se poate deduce că o singură cuantă poate declanșa o mutație.

Curba mutațiilor se deosebește deci de curba sigmoidă a leziunilor letale somatice. Aceasta arată că idioplasma diferitelor celule germinative prezintă aceeași radiosensibilitate, ceea ce ne face să admitem că procesul histochimic care lezează idioplasma este același, probabil o perturbare în sinteza A.D.N.-ului.

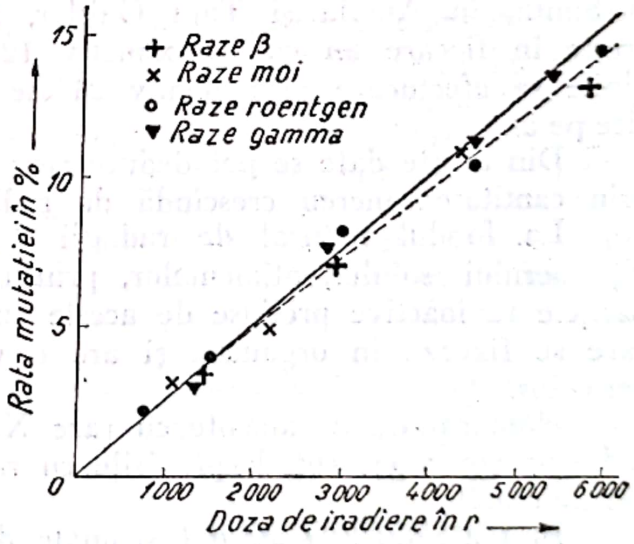


*Fig. 8.*

Mutațiile declanșate de radiații nu se deosebesc calitativ de mutațiile spontane. Aceste mutații spontane, fie „letale", fie „vizibile", sînt datorite în parte fondului natural de radiații, în parte unor factori endogeni încă neprecizați.

Spre deosebire de celulele somatice, răspunsul celulelor de reproducere la iradiere se pare că nu este modificat de factorul timp, adică de fracționarea sau diluarea dozelor, cu alte cuvinte acumularea este integrală și nu intervine un mecanism de restaurare. După cum a constatat Timoféeff-Ressovsky acțiunea razelor nu este dependentă de temperatură, spre deosebire de mutațiile spontane. Același autor a arătat că numărul mutațiilor nu este dependent de calitatea radiației. La aceeași doză, razele X, γ sau α dau același număr de mutații.



Scanned with OKEN Scanner

Lössl apreciază că la om, o doză care variază între 3 și 150 r, aplicată asupra glandelor sexuale, poate produce o dublare a mutațiilor spontane. Muller afirmă că dacă gonadele primesc înainte de concepție o doză totală (cumulativă) de 80 r, mutațiile spontane la om se dublează. Același autor presupune că doza totală de 20 r asupra gonadelor se apropie de limita periculoasă pentru specie. Se admite că doza de 25 r poate produce monstruozități.

După Muller pentru doze infinit de mici ar trebui în medie treizeci de generații pentru a se produce o leziune cu caracter aparent. Perioada latentă (în care leziunea păstrează un caracter recesiv) ar fi de 750 la 3 000 de ani. Dar dacă doza crește perioada latentă diminuează, conform proporționalității date de curba leziunilor. După datele rezultate din cercetările lui Muller asupra drosophilei melanogaster, W. Binks a calculat că doza limită ar fi de 60 mr pe an, doză inferioară intensității radiațiilor naturale. Bineînțeles că în determinarea dozei limită, se ține seama de sumarea dozelor naturale cu cele artificiale (la care sînt supuși bolnavii și personalul medical în cursul examenelor sau tratamentelor cu raze ionizante).

După Taylor, doza minimă genetică ar fi de $10^{-6}$ r/sec. Aceasta este doza admisă și de normele germane. Calculată pe săptămînă, la persoanele care lucrează în domeniul radiologiei, doza de toleranță genetică este de 150 mr.

Totuși această doză ni se pare destul de optimistă. Deși mutațiile au un caracter recesiv, riscul genetic crește considerabil cu numărul din ce în ce mai mare al persoanelor iradiate.

Cîteva statistici sînt foarte elocvente în această direcție. După Osborn și Smith, în Anglia și Țara Galilor, numărul explorărilor radiologice crește în fiecare an cu aproximativ 12%. După Donaldson, în Statele Unite se efectuează aproximativ 21 de milioane de examene radiografice pe an.

Din aceste date se pot deduce riscurile la care este expusă omenirea prin cantitatea mereu crescîndă de radiații la care este supusă.

La fondul natural de radiații s-a adăugat creșterea radioactivității aerului, solului, alimentelor, prin experiențele atomice. Dintre substanțele radioactive produse de aceste explozii, stronțiul radioactiv ($Sr^{90}$), care se fixează în organism și are o viață foarte lungă, este cel mai periculos.

Numărul de tratamente cu raze X, radium, radiocobalt, radiocesiu, radioaur etc. a crescut. Explorările cu radioizotopi au devenit curente în marile unități.

În toate țările s-au dat semnale de alarmă împotriva abuzului de iradiere și s-a atras atenția asupra riscului genetic al dozelor mici acumulate.

Noi înșine ne-am ocupat de această problemă și am arătat care sînt mijloacele de a preveni accidentele somatice și genetice (idiokinetice) ale iradierii.

În rezumat, aceste măsuri sînt: mare parcimonie în indicarea unui tratament sau a unei explorări cu raze ionizante și reducerea pe cît posibil



Scanned with OKEN Scanner

a dozelor somatice şi a dozelor gonade ; asemenea tratamente şi explorări să fie folosite numai dacă nu pot fi înlocuite cu procedee inofensive.

Trebuie să reţinem că tratamentul leziunilor genetice este numai preventiv.

## LEZIUNILE EMBRIONARE

Leziunile somatice produse prin iradiere intrauterină nu mai sînt, din nefericire, o mare raritate.

Goldstein şi Murphy au adunat 28 de observaţii în legătură cu „copii ai razelor", ale căror mame au fost iradiate în timpul sarcinii. Aceşti copii prezentau diferite anomalii ca : microcefalie, anencefalie, anomalii oculare (corioretinită, atrofia nervului optic, opacifierea cristalinului) şi tulburări psihice care pot ajunge pînă la idioţie. Nu rareori s-au observat leziuni cu caracter teratologic.

Papillon şi colab. citează două cazuri de copii anormali iradiaţi intrauterin. Mamele ambilor copii au fost supuse unui tratament cu raze X (una pentru o polimenoree, alta pentru un fibrom uterin) fără a se şti că erau gravide în momentul aplicării tratamentului, sarcinile fiind mici şi mascate de bolile amintite.

S-au descris leucoze acute la copii mici. Astfel Béraud şi Bastide descriu o leucoză acută survenită la un copil de 2½ ani, care fusese supus în doi ani la 82 de radiografii (!) şi numeroase radioscopii, pentru o hernie diafragmatică recidivată.

Gunz şi colab. descriu o leucoză acută la un copil a cărui mamă făcuse trei radiografii pentru precizarea poziţiei fătului. La vîrsta de 10 luni, copilul a făcut o leucemie limfoidă. Ne întrebăm totuşi dacă dozele destul de mici pot fi incriminate în declanşarea leucemiei sau dacă n-au intervenit, în acest caz, factori mutageni necunoscuţi.

Totuşi statistica lui Stewart şi colab. dă de gîndit. Ei au adunat observaţiile a 1 500 de copii decedaţi pînă la 10 ani prin leucoze sau alte afecţiuni maligne. Autorii au putut efectua o anchetă printre 547 de părinţi ai copiilor decedaţi. Cercetînd un număr egal de părinţi ai unor copii sănătoşi, de aceeaşi vîrstă şi sex, au constatat că în primul grup, 85 de mame au fost supuse unui examen radiologic abdominal, în cursul sarcinii, în timp ce în al doilea grup numai 45. După toate aparenţele leucemia apare mai frecvent la copiii ale căror mame au fost supuse iradierii abdomenului în timpul sarcinii.

S-a observat că iradierea cu doze terapeutice, deci importante, a cartilajelor de creştere poate provoca la copil o întîrziere în dezvoltarea oaselor respective.

## ACŢIUNEA IMUNITARĂ ŞI GREFELE DE ORGANE

Se ştie că orice organ transplantat de la un individ la altul este eliminat sau distrus.

Cunoscîndu-se că intoleranţa faţă de organul transplantat are la bază un proces imunitar, s-au încercat transplante între gemeni dizigoţi (Merrill şi colab., Hamburger şi colab.), apoi între rude negemene (Küss şi colab., Dempster şi colab., Govaerts şi colab., Hamburger şi colab., Murray şi colab. etc.).



Scanned with OKEN Scanner

Aceste încercări au fost încurajate, desigur, de cercetările experimentale, care au dus la o mai bună cunoaştere a mecanismului rejecţiei homografelor.

Într-adevăr, Medawar a arătat că o a doua grefă de piele de la acelaşi donator la acelaşi primitor are o supravieţuire mai scurtă decît grefa primară. Alţi cercetători au confirmat acest fenomen, denumit „second-set".

Dempster a demonstrat că o grefă de piele face ca un transplant ulterior de rinichi să se comporte ca o homografă „second-set".

Acest fenomen se explică prin producerea de anticorpi împotriva materialului antigenic al grefei. Grefa secundară de la acelaşi donator este distrusă de aceşti anticorpi. În fracţiunea γ-globulinică a plasmei s-au găsit mai mulţi anticorpi. Good şi Varco au publicat un caz de grefă de piele reuşită la un copil cu agamaglobulinemie şi au făcut supoziţia că pentru rejectarea unei grefe este necesară producţia de anticorpi. Pacientul cu agamaglobulinemie nu era capabil să producă anticorpi faţă de transplant. Pe de altă parte Michon şi colab. au observat o creştere netă a γ-globulinei în sîngele unui băiat de 16 ani cu un homotransplant renal, care a funcţionat 21 de zile. Autorii cred că γ-globulinele reprezintă anticorpul la transplantul renal.

Billingham, Brent şi Medawar au găsit că injectarea intrauterină a fetuşilor de şoarece cu sînge total sau cu extracte de piele, produce o intoleranţă a fetuşilor maturi la viitoarele homografe de piele de la donatorul de sînge sau piele. Unele homografe viabile la animalele astfel injectate intrauterin pot fi distruse transplantînd fragmente de ganglion limfatic, provenind de la animalele normale, prealabil grefate de la acelaşi donator. Ţesutul de ganglion limfatic mort era ineficace, ceea ce arată că ţesutul limfoid viu produce anticorpi faţă de grefă.

Medawar a găsit că trei injecţii intradermice de globule albe produc o imunitate completă faţă de viitoarele grefe cutanate la şobolani. Se pare deci că globulele albe şi pielea au antigeni comuni. La fel pielea şi rinichiul au antigeni identici.

Hardin şi Werder au arătat că iradierea donatorului şi primitorului, înainte de grefarea de piele la şoareci, dă 50% supravieţuiri ale grefei. Efectul iradierii este, probabil bazat pe depresiunea mecanismului de formare a anticorpilor.

Anumite substanţe chimice citostatice (azot-iperită, mercapto-6-purina etc.) au o acţiune radiomimetică provocînd o aplazie medulară, o depresiune imunitară şi deci o toleranţă crescută a primitorului pentru grefe homologe (Pierce, Varco şi Good).

Billingham şi colab. au demonstrat că cortizonul prelungeşte timpul de supravieţuire a homografelor de piele la şobolani.

Primele încercări de transplantare de rinichi la om, unele de durată lungă, au sporit cunoştinţele asupra condiţiilor de toleranţă a unui organ străin. S-a putut astfel stabili că pentru succesul unei grefe, iradierea totală prealabilă a primitorului este esenţială.

Küss şi colab. publică recent un caz de transplantare renală de lungă durată, la care nu exista nici o legătură de rudenie între primitor şi donator.



Scanned with OKEN Scanner

Condiționarea grefei a fost realizată prin γ-terapie cu radiocobalt, în iradiere generală cu 250 rad, înainte de transplantare, și administrarea imediat după restaurare, de mercapto-6-purină în doză de 2 mg/kilocorp.

Autorii au administrat și 200 rad pe grefă în două ședințe a 100 r, una a doua zi după operație, alta după 8 zile.

Evoluția hematologică a putut fi stăpînită prin transfuzii repetate de sînge total proaspăt și transfuzii de plachete. Nu a fost necesar — doza fiind subletală — a se recurge la grefă de măduvă osoasă.

Numărul de globule albe a fost menținut în jurul cifrei de 3 000 prin chimioterapia citostatică la doza amintită.

O septicemie cu stafilococ, apărută la sfîrșitul aplaziei medulare, a putut fi vindecată prin antibiotice.

După 15 luni de la operație, bolnavul prezintă o funcție renală normală, uree sanguină de 0,35 g/l și tensiune arterială de 12/9 cm Hg.

Tubiana descrie următoarea tehnică de γ-terapie totală:

Aparatul de telecurieterapie comportă o sursă de cobalt radioactiv, al cărei debit la 1 m a fost cuprins între 1 900 r/h și 1 300 r/h. Deoarece fasciculul este omogen numai pe o zonă de 120 cm, bolnavul este culcat în decubit lateral în cocoș de pușcă, cu capul flectat pentru a-și reduce suprafața. Pacientul este iriadiat din față și din spate, schimbînd poziția.

Mai recent, autorul a avut la dispoziție o nouă instalație de telecobalt, cu două surse situate la 8 m una de cealaltă. Bolnavul este plasat între cele două surse, la o distanță de 4 m de fiecare și poate fi iradiat „in toto". Poziția bolnavului este mult mai comodă. Debitul este de 5 rad/min.

În timpul fiecărei expuneri, măsurători cu ajutorul camerelor de ionizare permit a cunoaște doza primită în diferite regiuni ale corpului.

Condiționările din ce în ce mai bune ale terenului primitorului deschid perspective din ce în ce mai largi grefelor de organe.

## BIBLIOGRAFIE


ALEXANDER P. — IX-th International Congress of Radiology, vol. 2, München, 1959, p. 996.

AMOS D. B., GOVER P. A., MIKULSKA B. M., BILLINGHAM R. E. și SPARROW E. M. — *Brit. J. exp. Path.*, 1954, nr. 35, p. 203.

ARDRY R., COURTIN A. și MICHON J. — *Presse méd.*, 1962, nr. 70, p. 839.

BACQ Z. M. și ALEXANDER D. — Fundamentals of Radiobiology, Pub. Butterworth, Londra, 1955.

BÉRAUD C. și BASTIDE R. — *J. Radiol. et Electrol.*, 1957, nr. 38, p. 616.

BILLINGHAM R. E., BRENT L. și MEDAWAR P. B. — *Brit. med. J.*, 1951, nr. 1, p. 1 156.

BILLINGHAM R. E., BRENT L. și MEDAWAR P. B. — *Nature*, 1953, nr. 172, p. 603.

BILLINGHAM R. E., BRENT I. și MEDAWAR P. B. — *Proc. roy. Soc. Med.*, 1954, nr. 143, p. 58.

DEMPSTER W. J. — *Brit. plast. Surg.*, 1953, nr. 5, p. 228.

EGDAHL R. H. și HUME D. M. — *Surg. Gynec. Obstet.*, 1956, nr. 102, p. 453.

FAVOUR C. B., MURRAY J. E., WEMYSS C. T., COLODNY A. și MILLER B. F. — *Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.)*, 1953, nr. 83, p. 352.

FELTON L. D. — *J. Immunol.*, 1949, nr. 61, p. 107.

GOOD R. A. și VARCO R. L. — *J. Amer. Radiol.*, 1955, nr. 157, p. 713.

GUNZ G. W., BORTHWICK R. A., ROLLESTONE G. L. — *Lancet*, 1958, nr. 2, p. 190.

HANSON F. B. și HEYS F. — *Amer. Naturalist*, 1932, nr. 66, p. 27.

HARDIN C. A. și WERDER A. A. — *Plastic reconstr. Surg.*, 1955, nr. 15, p. 107.

JAMMET H., MATHÉ G., PENDIC B. și colab. — *Rev. franc. Ed. clin. biol.*, 1959, nr. 4, p. 210.

JAMMET H. — Al IX-lea Congres internațional de radiologie, München, 1959, vol. 2, Ed. Georg Thieme și Urban Schwarzenberg, Stuttgart, 1961, p. 1 275.

KÜSS R., LEGRAIN M., MATHÉ G., NEDEY R., TUBIANA M. și colab. — *Rev. franc, Ed. clin. biol.*, 1962, nr. 7, p. 1 028.

LACASSAGNE A. și GRICOUROFF G. — Action des radiations sur les Tissus, Ed. Masson, Paris, 1941.

LÖSSL H. J. — *Strahlentherapie*, 1957, nr. 106, p. 80.




Scanned with OKEN Scanner

Capitolul al XIX-lea

# TERENUL BOLNAVULUI CANCEROS

Dr. AL. TRESTIOREANU

## I. INTRODUCERE ŞI ÎNCADRAREA PROBLEMEI

A vorbi despre teren în cancerul clinic este o problemă pe cît de complexă pe atît de dificilă, atît prin multiplicitatea implicaţiilor şi a interferenţelor cu o gamă largă de discipline aparţinînd biologiei, cît şi prin numărul mare de necunoscute sau de fapte ipotetice, adesea existente în punctele esenţiale ale procesului de înţelegere a fenomenului cancerizării. Deşi cancerologia experimentală s-a îmbogăţit cu un număr uimitor de date privind mecanismele intime ale diviziunii celulare anormale şi modalităţile sau consecinţele interacţiunii dintre tumoare şi ţesutul în care ia naştere precum şi organismul în întregul lui, totuşi mai rămîn încă importante lacune iar extrapolarea cunoştinţelor certe la fiinţa umană apare adesea cel puţin contradictorie dacă nu chiar imposibilă. În plus, cunoaşterea amănunţită a organismului canceros este handicapată de variabilitatea formelor morfopatologice şi a localizărilor, de multiplicitatea stadiilor evolutive, a formelor clinice şi a situaţiilor în care se prezintă bolnavul, precum şi de incapacitatea mijloacelor de explorare existente de a sesiza în mod sistematic tulburări şi reacţii specifice date de procesul neoplazic. În aceste condiţiuni şi pentru cadrul precis delimitat al discuţiei privind terenul în chirurgie, se pune problema stabilirii realităţii unui teren specific cancerului, a formelor sub care se prezintă şi a modalităţilor prin care poate fi eventual pus în evidenţă, precum şi a felului în care trebuie el înţeles în cazul confruntării dintre bolnavul canceros şi actul chirurgical.

Dacă ar fi să se ia în considerare mai întîi aspectul particular, dar esenţial, al ansamblului modificărilor biochimice şi morfofuncţionale care creează potenţialul local şi general al apariţiei tumorilor maligne, s-ar putea răspunde a priori că fără îndoială trebuie să existe un „teren" sau o „predispoziţie" la cancerizare. Noxele cancerigene sînt în măsură poate să determine proliferarea atipică a celulelor ţesutului asupra căruia acţionează fără existenţa unor condiţii de receptivitate preexistente, dar foarte probabil că pentru a ajunge mai repede şi integral la un asemenea rezultat au nevoie de un substrat pregătitor prealabil. În ce anume constă acest substrat sau predispoziţie, care sînt stigmatele care îl carac-



Scanned with OKEN Scanner

terizează şi cum poate fi pus în evidenţă, acestea sînt încă de domeniul ipotezelor. Faptic, însă, existenţa sa poate fi admisă şi pusă în legătură cu intervenţia unor *factori de mediu extern* (geo-climatici, social-economici, toxiinfecţioşi etc.), sau a unor *tulburări ale mediului intern* (locale sau generale, de natură metabolică, hormonală, enzimatică sau complexă). Aceşti factori, acţionînd singuri sau, aşa cum este mai probabil, în mod asociat, influenţîndu-se şi completîndu-se reciproc, determină un dezechilibru stabil şi transmisibil genetic, sesizabil numai în manifestările lui finale la acţiunea cancerigenului: apariţia tumorii maligne. Este prima formă a terenului: *„terenul cancerizabil"*, care prezintă un deosebit interes teoretic, cu consecinţe poate importante în domeniul profilaxiei, dar care iese în mare măsură din sfera preocupărilor practice propusă.

Din momentul apariţiei focarului neoplazic se pune problema schimbărilor pe care le determină în organismul gazdei în care se dezvoltă. Echilibrul existent şi necesar pentru buna desfăşurare a activităţii normale a organismului impune punerea în funcţiune a mijloacelor de apărare împotriva celulelor recalcitrante care nu se mai supun controlului şi nu mai respectă rolul ce le-a fost atribuit. Rezultatul poate fi contracararea eficientă a agresorului sau se poate produce izolarea procesului care continuă să se dezvolte după legile sale proprii, cu stabilirea unui echilibru nou. În realitate, însă, gazda, deşi aparent echilibrată, continuă să se opună formaţiunii străine structural şi funcţional, lăsînd să se constate uneori semne ale acestei rezistenţe.

Este evident faptul că pentru a se putea dezvolta tumoarea îşi ia materialul necesar din mediul sănătos vecin, privîndu-l astfel de o serie de constituenţi importanţi, cum ar fi substanţe proteice, vitamine, enzime etc. Rezultatul acestei acţiuni de spoliere poate rămîne fără urmări exterioare atît timp cît există rezerve suficiente pentru compensarea pierderilor şi cît nu se mai adaugă şi alte solicitări legate de evoluţia însăşi a bolii sau de tulburări independente de ea. Cînd însă cererea depăşeşte capacitatea de a o satisface fără ca gazda să dea semne de suferinţă, apar o serie de tulburări posibil de evidenţiat clinic, adesea agravate şi multiplicate prin produşii de catabolism sau secreţiile eventuale ale tumorii. Din păcate aceste anomalii sînt destul de polimorfe, inconstante şi variabile, ca natură şi intensitate, cu localizarea şi gradul de evoluţie a cancerului, şi total nespecifice astfel încît nu se poate stabili un cadru precizat de manifestări, altele decît prezenţa tumorii, care să fie caracteristice tumorii maligne. Ele pot exista ca eventualităţi şi sînt cunoscute clinicianului sub formele lor cele mai obişnuite (hipoproteinemie, anemie, tulburări hormonale, enzimatice sau nutritive etc.), dar nu sînt apanajul exclusiv al cancerului, deşi sînt consecinţa directă a lui, şi nici măcar nu ţin numai de anumite localizări sau stadii evolutive. Este cel de al doilea aspect al terenului, pe care l-am denumit *„terenul canceros"*, ale cărui manifestări pot fi insesizabile clinic sau pot lua aspectul unor alterări profunde şi multiple în fazele înaintate, terminale ale bolii.

Necesităţile practicii impun însă ca în faţa bolnavului să trebuiască judecat organismul în totalitatea lui, cu tot ceea ce oferă el ca anomalie în momentul terapeutic respectiv, indiferent dacă acest complex patologic propriu bolnavului considerat este datorat în mod exclusiv cancerului sau are alte cauze fără legătură cu el. Aceasta înseamnă de fapt indi-



Scanned with OKEN Scanner

vidualizarea cazului, judecînd „bolnavul" şi nu numai simplu şi general „boala", fapt de multă vreme recunoscut şi introdus în patologie, dar care capătă mai multă acuitate în boala canceroasă. Este un aspect nou al terenului pe care, în mod convenţional, l-am denumit *„terenul bolnavului canceros"*, cu aspecte multiple şi imixtiuni în toate celelalte forme de teren propriu-zis posibile. Este o însumare sau o rezultantă concretă a ceea ce a fost descris ca „teren cancerizabil" şi „teren canceros", şi a uneia sau mai multora din celelalte forme de teren. Este bolnavul canceros aşa cum apare el în faţa actului chirurgical. Despre el şi problemele lui vom vorbi în cele ce urmează.

## II. ACTUL CHIRURGICAL ÎN CANCER

### A. – ACTUL CHIRURGICAL RADICAL

Scopul principal al intervenţiei chirurgicale cu intenţie de radicalitate în cancer este cel de a îndepărta în întregime şi în bloc tumoarea împreună cu ţesuturile vecine pînă în zona presupusă sănătoasă şi, atunci cînd este posibil, cu toţi ganglionii limfatici regionali. Realizarea acestui deziderat posibil de atins numai în formele localizate ale cancerului, face ca actul chirurgical să se deosebească de celelalte intervenţii cunoscute, căpătînd o serie de particularităţi, astfel :

1. Este un act extensiv, mutilant şi delabrant, cu sacrificii importate de organe şi ţesuturi, avînd adesea urmări zgomotoase în evoluţia postoperatorie.

2. Este un act de durată, consecinţă a întinderii exerezei şi a minuţiozităţii cu care ea trebuie executată.

3. Determină adesea alterări funcţionale, în grad variat şi în funcţie de localizarea şi extinderea procesului neoplazic, ale organelor din sistemul căruia îi aparţine organul lezat sau din sistemele vecine.

Actul chirurgical radical apare deci ca avînd o deosebită complexitate, iar bolnavul, adesea cu tarele vîrstei sau cu cele date de specificul bolii, de stadiul ei de evoluţie clinică şi de disfuncţiile sau leziunile asociate, devine o problemă, un „subiect" posibil de judecat numai în individualitatea lui. Urmarea acestei judecăţi poate fi autorizarea executării intervenţiei radicale într-un singur timp sau scindarea ei în mai mulţi timpi succesivi. Faptul că în acest ultim caz este nevoie de un interval de aşteptare pînă la îndepărtarea definitivă a tumorii nu trebuie să influenţeze tactica, scopul fiind evitarea riscurilor majore la care poate fi supus bolnavul. Timpul este un factor important în cancer, dar atunci cînd este vorba de precocitatea diagnosticului şi nu de perioada necesară pentru aplicarea măsurilor de reechilibrare şi de prevenire a incidentelor şi complicaţiilor postoperatorii. Cu excepţia urgenţelor impuse de unele complicaţii, chirurgia oncologică trebuie să urmărească alegerea momentului optim pentru intervenţie, atît din punctul de vedere al prognosticului ţinînd de boală cît şi al celui ţinînd de bolnav.



Scanned with OKEN Scanner

### B. ACTUL CHIRURGICAL PALIATIV

Foarte adesea actul chirurgical este folosit şi în stadiile înaintate ale cancerului, sub forma unor intervenţii cu caracter paliativ. Ceea ce le caracterizează este faptul că ele se execută pe bolnavi prezentînd alterări organofuncţionale adesea profunde şi complexe. Corectarea preoperatorie a modificărilor constatate este cu atît mai necesară dar de cele mai multe ori destul de greu de realizat, fapt care se reflectă în evoluţia imediată, adesea fatală, de care sînt urmate unele din aceste intervenţii.

### C. ACTUL CHIRURGICAL EXECUTAT PE BOLNAVUL CANCEROS PENTRU ALTE AFECŢIUNI, FĂRĂ LEGĂTURĂ CU CANCERUL

Actul operator este încă solicitat pentru diferite afecţiuni nelegate de cancer la un bolnav canceros aparent vindecat, cu leziunea stabilizată sau în plină evoluţie. Situaţiile posibile sînt multiple şi ca atare multiple sînt şi tipurile de explorare şi reechilibrare necesare. Ceea ce apare ca important de lămurit însă, este efectul unor asemenea intervenţii asupra echilibrului gazdei şi a relaţiilor gazdă-tumoare, adică asupra evoluţiei însăşi a cancerului. Deşi datele experimentale par să indice că agresiunea chirurgicală ar determina scăderea rezistenţei animalului faţă de tumoare, totuşi raportarea lor la om este dificilă şi riscantă. De asemenea dificilă apare şi dovedirea acestui efect agravant al intervenţiei asupra evoluţiei cancerului pe baza observaţiilor clinice. Cazurile publicate în care se constată o legătură directă între intervenţie şi rapiditatea evoluţiei ulterioare a unui neoplasm aparent vindecat arată numai că acest lucru este posibil dar nu şi că el se întîmplă în mod obişnuit şi că este direct determinat de intervenţie. În orice caz problema este pusă şi merită să i se acorde toată atenţia în viitor.

## III. BOLNAVUL CANCEROS

Bolnavul purtător al unui cancer se poate prezenta în faţa actului chirurgical într-o gamă aşa de multiplă de situaţii încît este practic imposibil să se descrie un anumit tip reprezentativ, chiar dacă s-ar lua numai o singură localizare, sau o singură etapă evolutivă a bolii. Această variabilitate, aparent nelimitată, este rezultanta numărului mare de combinaţii posibile între două procese dinamice şi în continuă transformare: creşterea şi dezvoltarea organismului şi creşterea şi dezvoltarea tumorii. Dacă ar fi să se ia în considerare numai deosebirile posibile şi problematica diferită pusă de existenţa cancerului în cele trei mari momente ale evoluţiei individului, şi anume copilărie, vîrsta adultă şi vîrsta înaintată, s-ar putea vedea dificultăţile de sistematizare a faptelor şi de descrierea unitară a lor. La aceasta se mai adaugă încă intervenţia unor variabile majore: localizarea, forma histopatologică şi stadiul clinic, astfel încît dificultăţile se amplifică şi mai mult. Fragmentarea prezentării apare astfel ca absolut necesară. Pentru aceasta, sub termenul generic de bolnav canceros, convenţional, se va înţelege bolnavul care face parte din grupa



Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOTECA Centrală Regională IAȘI

de cazuri cea mai frecvent întîlnită și care poate prezenta, ca eventualități, una sau mai multe din tulburările posibile întîlnite în mod obișnuit în evoluția bolii. Celelalte situații și aspecte particulare vor face obiectul unor capitole speciale.

## CANCERUL ȘI STADIUL CLINIC

Din momentul apariției tumorii maligne evoluția sa urmează un mers ascendent continuu, ducînd în mod iremediabil la moarte dacă nu se intervine la timp prin acte terapeutice radicale. Este adevărat că, cel puțin teoretic, răspunsul gazdei și reacțiile sale de apărare împotriva tumorii sînt în măsură să influențeze în oarecare grad creșterea anormală, diminuîndu-i poate ritmul de dezvoltare și determinînd intercalarea unor perioade de aparentă stabilitate, dar adevărata reacție de vindecare spontană nu este citată decît ca o curiozitate. Tumoarea malignă apare cu un evident caracter de independență, nelăsîndu-se prea mult influențată ci influențînd organismul în care se dezvoltă, alterîndu-i funcțiunile și în cele din urmă distrugîndu-l.

Ritmul de dezvoltare, și deci rapiditatea creșterii, sînt variabile în funcție de forma și localizarea cancerului, de gradul de malignitate al tumorii și poate de starea și posibilitățile de apărare ale gazdei. Măsurătorile făcute pe leziuni posibil de apreciat dimensional în mod exact și în cursul unor examinări repetate au arătat că timpul de dublare poate oscila între 11 zile în creșterile rapide și 164 de zile în cele lente, cu o medie, pentru anumite tumori de 28 de zile. Fără a fi infailibile și generalizatoare, aceste aprecieri dau o măsură a ceea ce se cunoaște clinic ca evoluție rapidă, evoluție moderată și evoluție lentă.

Din punctul de vedere al etapelor parcurse de tumoare în cursul dezvoltării sale, se pot distinge, schematic, cel puțin pentru tumorile epiteliale întîlnite cu cea mai mare frecvență, patru stadii evolutive pe baza celor trei elemente posibil de apreciat clinic și anume tumoarea, adenopatia regională și diseminările la distanță.

Prima etapă, sau stadiu, este constituită de dezvoltarea strict limitată la organul de origine, putînd fi aparentă clinic sau scăpînd mijloacelor curente de investigație. Repercusiunile asupra organismului sînt minime sau total absente. Este etapa în care tratamentele cunoscute obțin numărul cel mai mare de vindecări durabile.

În al doilea stadiu tumoarea depășește în mod limitat organul sau țesutul din care ia naștere putîndu-se însoți de adenopatie regională mobilă. Din acest moment organismul poate să înceapă a manifesta semne de suferință, procentul de vindecări scăzînd în mod moderat.

Cu al treilea stadiu evolutiv începe un ciclu calitativ nou, tradus clinic prin extensia largă a leziunii în țesuturile din jurul punctului inițial de plecare și prin apariția de adenopatii regionale masiv invadate și chiar fixate, iar prognostic prin numărul foarte scăzut de supraviețuiri. Alterările determinate în organismul gazdei sînt de obicei multiple și complexe, adesea greu reductibile și creînd dificultăți în aplicarea tratamentelor indicate.



Scanned with OKEN Scanner

Ultimul stadiu este cel al depăşirii limitelor regionale şi al apariţiei diseminărilor la distanţă, în care tulburările generale sînt profunde iar leziunile locale pot interesa organe şi funcţiuni vitale, cu urmări în cele din urmă fatale.

Desigur, că această delimitare a unui proces patologic în continuă desfăşurare, aşa cum este cancerul, în trepte de evoluţie, este o operaţie formală care numai în anumită măsură se suprapune sau exprimă fidel realitatea însăşi. Ea este însă perfect justificată şi de un deosebit folos practic, dînd indicaţii asupra prognosticului, ajutînd la stabilirea indicaţiei terapeutice şi permiţînd aprecierea rezultatelor şi schimbului de informaţii între diferitele centre de tratament. Valoarea sa este subliniată de eforturile care se fac în scopul aplicării schemei generale la condiţiile specifice ale diferitelor localizări, elaborîndu-se un număr din ce în ce mai mare de clasificări pe stadii clinice bazate pe sistemul internaţional al celor trei criterii principale TNM (Tumoare, adenopatie: Node, Metastază).

## PSIHICUL BOLNAVULUI CANCEROS

S-a pus adesea întrebarea dacă există un tip psihologic caracterizat, o personalitate proprie bolnavului canceros înainte de precizarea diagnosticului. Cercetările făcute în acest sens sînt numeroase şi cu rezultate interesante. Astfel, Leshan şi Worthington, consideră că ceea ce caracterizează bolnavul canceros, este lipsa de ostilitate şi tendinţa de ascundere a sentimentelor reale sub un aspect general de amabilitate. Evans, Stern şi Marmorston, găsesc că bolnavii cu cancer studiaţi de ei s-au caracterizat ca fiind mai binevoitori, mai siguri pe ei, mai prezumţioşi şi mai supuşi decît cei din grupul fără cancer. Desigur că există şi abateri de la acest mod general de reacţie, unele ţinînd de individul însuşi, altele de relaţiile dintre el şi cercul în care îşi desfăşoară activitatea, dar în principiu şi ca o măsură a mediei tipul psihologic arătat corespunde în adevăr realităţii.

Din momentul stabilirii diagnosticului şi al trecerii de la faza de explorări la aplicarea terapeuticii, se declanşează conflictul psihologic caracterizat prin anxietate şi deseori sentimente de revoltă şi ostilitate, care nu ajung însă decît în mod cu totul excepţional la aspecte psihiatrice propriu-zise.

Dacă, astfel, foarte mulţi bolnavi nu pun probleme speciale de îngrijire pe plan psihologic, aproape toţi au însă aceste elemente emoţionale care impun un comportament mai deosebit. Relaţiile bolnav-medic capătă un caracter cu totul special, rezultat al necesităţilor nemărturisite ale bolnavului de a se simţi protejat şi în siguranţă. „Cînd medicul rămîne rece şi distant, — scrie Sutherland, — bolnavul este lipsit de capacitatea de apărare împotriva anxietăţii". Medicul nu trebuie să uite, de asemenea, că „întrebarea: am cancer?, poate fi în realitate o pledoarie pentru un răspuns negativ". Ca atare comportarea sa trebuie să fie circumspectă dar nu evazivă, încercînd să redea încrederea şi spe-



Scanned with OKEN Scanner

ranța. Nu se poate da o rezolvare standard la chestiunea, așa de des ridicată, dacă medicul trebuie să informeze bolnavul asupra diagnosticului real. Soluția trebuie găsită în funcție de împrejurări și caz, oferind atît cît este posibil și în forma necesară pentru a nu crea noi conflicte.

## MODIFICĂRI HEMATOLOGICE

a) *Anemia.* Deși aproximativ jumătate din bolnavii de cancer nu prezintă modificări ale tabloului sanguin, totuși anemia este considerată ca fiind unul din semnele importante ale neoplaziilor maligne. Formele sub care poate fi întîlnită și gradele pe care le poate îmbrăca diferă mult în funcție de tipul și localizarea cancerului și de stadiul evolutiv al bolii. Excepțională în cancerele puțin extinse și necomplicate și în mod aproape invariabil prezentă în leziunile hemoragice, în cele avansate sau în bolile maligne de sistem etiologia sa este diversă și adesea obscură. Alături de hipoproteinemie și de tulburările nutriției și ale metabolismului energetic, anemia contribuie la realizarea aspectului de „șocat cronic", al cărui exemplu cel mai ilustrativ este bolnavul cu cancer gastric prezentat în fazele mai înaintate ale bolii.

Existența anemiei pune practicianului probleme, uneori dificile, de interpretare și rezolvare terapeutică, mai ales că de obicei mecanismele patogenice sînt complexe, la același bolnav putîndu-se întîlni mai multe din cauzele care o generează. Pentru chirurg, însă, stabilirea prezenței anemiei este esențială, iar cercetarea cauzelor ei este importantă pentru indicațiile de corectare care se pot obține. Ceea ce nu trebuie neglijat este constatarea că în unele cazuri anemia este mascată de deshidratare și că simpla perfuzie de sînge, mijlocul principal indicat în combaterea scăderilor eritrocitare, nu este întotdeauna suficientă, trebuind să fie completată prin terapeutica adjuvantă necesară în funcție de factorii care au contribuit la apariția și menținerea ei. În formele sale avansate și greu sau imposibil de corectat, anemia constituie un factor de limitare și chiar de contraindicare a actului chirurgical.

b) *Tulburări de coagulare.* Dintre numeroasele anomalii ale sîngelui posibil de întîlnit în cancerul uman, de o deosebită importanță și interes practic sînt tulburările mecanismului de coagulare, care se pot exterioriza clinic prin sîngerare patologică sau rămîn în stadiul descoperirilor de laborator, constituind o cauză de incidente și complicații operatorii. Deși întîlnite rar în formele obișnuite, chirurgicale, ale cancerului, fiind mai mult apanajul bolilor maligne de sistem și al cancerelor diseminate, totuși aceste tulburări nu pot fi neglijate mai ales dacă se are în vedere posibilitatea ca actul chirurgical să fie, la un moment dat, indicat și în aceste forme mai puțin familiare chirurgului.

Acest aspect nou, expresie a relațiilor dintre tumoare și gazda sa, legat strîns atît de anemie cît și de alte tulburări metabolice, arată necesitatea explorărilor amănunțite, cel puțin a principalelor tipuri de manifestări ale defectelor coagulării, aplicînd măsurile de corectare pentru a conferi securitatea actului chirurgical. O atenție specială se cuvine acordată cancerului prostatei, în care importanța fibrinolizei este tot mai mult subliniată în ultimul timp.



Scanned with OKEN Scanner

c) *Alte tulburări ale sîngelui.* Dintre celelalte tulburări ale sîngelui care se pot întîlni la bolnavul canceros două sînt mai importante din punct de vedere practic, şi anume modificările volumului sanguin şi prezenţa celulelor neoplazice în torentul circulator.

1. *Volumul sanguin total* poate fi modificat atît în sensul creşterii cît mai ales, şi cel mai frecvent, în sensul scăderii prin numeroase cauze.

Primul aspect, acela al *hipervolemiei,* apare ca o trăsătură caracteristică în policitemia vera, fiind datorat creşterii masei eritrocitare. Această stare este recunoscută că determinînd dificultăţi deosebite intervenţiilor chirurgicale, care sînt urmate de o mortalitate şi morbiditate excesiv de mari, îndeosebi prin hemoragie, fenomene trombotice şi infecţii.

*Hipovolemia* însoţeşte cel mai des cancerul în formele sale complicate cu pierderi excesive. Astfel, sîngerarea existentă în tumorile organelor cavitate sau al celor exteriorizate, pierderile plasmatice din leziunile ulcerate sau cele produse pentru constituirea epanşamentelor pleurale sau abdominale, au ca rezultat scăderea volumului sanguin. Aceste scăderi pot înregistra valori importante, care, în cancerul gastric de exemplu, pot merge de la 0,5 l pînă la 1,5 l, hematocritul menţinîndu-se adesea în limite normale.

2. *Prezenţa celulelor neoplazice* în sînge este un fapt de constatare întîmplătoare care datează încă din 1886, dar studiul său aprofundat şi cercetarea implicaţiilor teoretice şi practice pe care le are nu au căpătat amploare decît în ultimul timp.

S-a putut constata, astfel, că atît manevrele de examinare clinică a tumorii cît mai ales cele intraoperatorii determină aruncarea în circulaţie a unui mare număr de celule tumorale. Aceste celule nu sînt însă toate capabile să formeze metastaze, poate din cauza incapacităţii lor de a supravieţui în afara tumorii sau poate ca urmare a reacţiilor de apărare ale gazdei. Imposibilitatea de a le prevedea viitorul obligă pe chirurgul oncolog să aibă în vedere trei categorii de măsuri, şi anume:

— reducerea la minimum a numărului de examene clinice locale şi a numărului de examinatori ;

— manipularea cît mai redusă şi cu maximă blîndeţe a tumorii în cursul intervenţiei însăşi, interceptînd, ori de cîte ori este posibil, vasele eferente ale leziunii ca prim timp al actului chirurgical ;

— instituirea tratamentului adiţional, chimic sau cu radiaţii ionizante, ori de cîte ori testele de laborator au arătat prezenţa celulelor neoplazice circulante, a căror semnificaţie prognostică nu trebuie însă, exagerată.

## MODIFICĂRI HIDROELECTROLITICE

La bolnavii neoplazici se pot întîlni, adesea, diferite tipuri şi grade de tulburări hidroelectrolitice, apărute în general în trei împrejurări principale, şi anume :

1. În cazul pierderilor anormale prin : vărsături (cancerul gastric sau sindromul ocluziv), diaree (unele forme de cancer intestinal), hemoragie, ascită etc.

2. În deficitele de aport, situaţie mai rară, întîlnite în leziunile obstructive ale esofagului şi stomacului.



Scanned with OKEN Scanner

3. În deficitul proteinelor plasmatice şi în denutriţia din formele înaintate ale cancerului, mai ales a celui digestiv.

Deshidratarea este unul din rezultatele acestor tulburări, putînd afecta fie numai compartimentul extracelular, fie atît compartimentul extra- cît şi cel intracelular, în formele sale grave.

O menţiune specială trebuie făcută pentru sindromul de hiponatremie asimptomatică întîlnit la bolnavii care au pierdut 15% din greutatea corpului, la care valoarea scăzută a sodiului seric este datorată, probabil, acumulării de apă fără sare secundară catabolismului tisular.

## MODIFICĂRI ALE METABOLISMULUI CALCIC

Constatarea apariţiei hipercalcemiei în prezenţa invadării neoplazice a oaselor sau ca urmare a tratamentului hormonal al neoplasmului mamar, este de dată relativ recentă. Evoluînd spontan, în afară de orice tratament cu androgeni sau estrogeni, în 10% din cazuri, poate produce moartea prin oprirea cordului sau prin leziuni cerebrospinale atunci cînd calciul seric depăşeşte 20 mg%. Dacă nivelul calciului este mai redus dar durabil se pot produce leziuni în rinichi, plămîni şi cord prin depozitarea lui la nivelul acestor organe.

În practica chirurgicală sindromul capătă interes îndeosebi în cazurile în care se indică executarea unor intervenţii de influenţare hormonală pentru metastazele osoase plecate de la un cancer al sînului sau prostatei. Deşi asemenea intervenţii constituie în acelaşi timp şi un mijloc de stăpînire a sindromului, totuşi descoperirea preoperatorie a creşterilor asimptomatice ale calciului seric atrage atenţia asupra leziunilor posibile cardiorenale şi pulmonare.

## MODIFICĂRI ALE METABOLISMULUI PROTEIC

Proteinele, constituent esenţial al ţesuturilor normale, reprezintă în acelaşi timp materialul de construcţie principal al celulelor aflate în proliferare atipică. Intensitatea proceselor de creştere şi de dezvoltare a acestor celule face ca necesităţile de elemente proteice să fie mult mai mari decît ale ţesutului corespunzător normal în care se găsesc. Pentru a-şi asigura substratul proteic indispensabil celula atipică are două căi principale, şi anume : preluarea sa sub formă de acizi aminaţi sau de proteine complexe din organismul gazdei, sau sinteza din produşii intermediari rezultaţi în urma procesului de glicoliză. Tumoarea constituită apare ca un mare consumator de substanţe proteice iar gazda ca principalul ei furnizor şi loc de eliminare a produşilor de catabolism.

Hipoproteinemia, constatată în mod curent la bolnavul canceros, este modificarea principală care apare ca urmare a efectelor directe sau indirecte, ale leziunii maligne asupra organismului. Caracteristic este scăderea albuminelor şi a raportului albumine/globuline, de cauze multiple, unele certe, altele numai presupuse iar altele încă nelămurite. Consecinţele sale sînt adesea de natură să limiteze actul chirurgical sau chiar să-l contraindice atunci cînd tulburarea este profundă şi ireversibilă. Pentru aplicarea măsurilor de corectare trebuie avut în vedere că în utilizarea pro-



Scanned with OKEN Scanner

teinelor administrate există unele priorităţi inexplicabile, cum este aceea de a regenera eritrocitele înainte de a reface proteinele plasmatice. Ca atare la bolnavul canceros anemic şi hipoproteinemic este necesar ca mai întîi să se înlocuiască hematiile astfel încît proteinele injectate să poată urma calea de refacere a celor ale plasmei.

## MODIFICĂRI ENZIMATICE

Prin rolul esenţial pe care cataliza enzimatică îl are în producerea şi reglarea tuturor proceselor metabolice, studiul enzimelor capătă în cancer o importanţă deosebită.

Aşa este cazul *fosfatazei alcaline,* care a fost găsită crescută într-o serie de afecţiuni osoase, printre care osteosarcomul se găseşte pe primul loc. În cazul în care nu există disfuncţii hepatice, originea osteoblastică a acestei enzime este destul de evidentă.

Importanţa *fosfatazei acide* în cancerul prostatei este în deobşte cunoscută. Începînd cu cercetările lui Kutscher şi Wolbergs care au arătat abundenţa acestei enzime în ţesutul prostatic normal, studiile întreprinse s-au extins şi asupra cancerului, dovedindu-se creşteri semnificative ale concentraţiei enzimatice în tumoare şi metastazele sale ca şi în plasma anumitor bolnavi cu diseminări osoase. Trebuie arătat însă că valoarea diagnostică a creşterii fosfatazei acide serice în cancerul prostatic nu este absolută, deoarece există leziuni extinse cu metastaze osoase multiple în care nivelul enzimei sanguine este normal. Este posibil ca celulele tumorale să nu producă întotdeauna cantităţi mari de asemenea enzime sau ca vascularizaţia insuficientă din jurul leziunii să nu le permită să ajungă în circulaţie în cantităţile în care sînt elaborate.

Dintre celelalte enzime care au fost găsite în cantităţi sporite în sîngele bolnavilor canceroşi sînt de amintit *aldolaza,* a cărei sursă nu este suficient lămurită, şi *isomeraza,* dar valoarea lor pentru practician este mai redusă.

## MODIFICĂRI ALE FUNCŢIEI HEPATICE

Ficatul participă activ la întreaga gamă de reacţii pe care le antrenează prezenţa tumorii maligne în organism, suferind foarte deseori alterări ale funcţiei sale, în grade care merg progresiv şi paralel cu stadiul evolutiv al cancerului. S-a presupus că aceste disfuncţii ar putea să fie determinate de acţiunea unei substanţe toxice elaborate de tumoare, pe care la un moment dat ficatul nu o mai poate anihila. Disfuncţia o dată instalată diminuează capacitatea de neutralizare a agenţilor cancerigeni endogeni, favorizînd creşterea tumorii care influenţează în continuare ficatul. Se creează un cerc vicios din care celula hepatică îşi revine greu chiar după îndepărtarea tumorii primare şi obţinerea vindecării clinice. Anomaliile pot interesa fie numai o singură funcţie, fie un întreg grup important. Ele apar adesea chiar şi atunci cînd leziunea neoplazică este limitată la organul de origine şi de foarte multe ori fără să se însoţească de modificări morfologice importante ale ficatului, constituind factori de creştere a riscului operator şi contribuind la apariţia accidentelor intra- şi postoperatorii.



Scanned with OKEN Scanner

## MODIFICĂRI ALE NUTRIȚIEI

Rolul nutriției în creșterea și diseminarea cancerului a fost în mod repetat și amplu studiat experimental. Pe plan clinic, însă, ceea ce s-a putut constata ca sigur au fost diferitele grade de denutriție existente la anumiți bolnavi canceroși cu leziuni în stadii înaintate. Cauza lor s-a încercat să fie atribuită capacității excesive a tumorii de a fixa factorii nutritivi, esențiali, sau unor anumite substanțe toxice secretate de celulele tumorale, denumite toxohormoni de Nakahara și Fukuoka. În realitate mecanismul patogenic exact al caşexiei rămîne încă obscur.

## MODIFICĂRI RESPIRATORII

Funcția respiratorie poate fi afectată la bolnavul canceros prin cauze multiple, de origine mecanică sau nervoasă. Disfuncțiile care se întîlnesc cel mai des sînt cele ventilatoare, obstructive sau restrictive, combinate adesea cu alterarea perfuziei și a difuziunii gazelor, avînd ca rezultat final scăderea saturării cu oxigen a sîngelui arterial, creșterea tensiunii bioxidului de carbon și tulburarea echilibrului acidobazic.

Dintre factorii mecanici de disfuncție respiratorie, cel mai des întîlniți sînt leziunile neoplazice pulmonare, primitive sau metastatice, sau cele acționînd la distanță de plămîn, la nivelul căilor aeriene superioare.

Anomaliile respiratorii restrictive pot fi datorate leziunilor neoplazice ale peretelui toracic, imobilizării diafragmului prin dezvoltarea unor cancere voluminoase ale ficatului, sau pleureziilor neoplazice abundente. Disfuncția ventilatoare în aceste cazuri poate fi compensată parțial, dar capacitatea pulmonară totală este redusă.

În privința tulburărilor de origine nervoasă ele pot să apară îndeosebi prin paralizia recurențială datorită compresiunii nervului de către tumorile cervicotoracice. În afară de aceasta, durerea datorată compresiunii nervilor rahidieni prin metastaze ale coloanei toracice este un alt factor de scădere ventilatoare, putînd duce chiar la insuficiență respiratorie de repaus cu cianoză și hipoxie.

Toate aceste eventualități au, poate, un interes mai redus pentru chirurgia necesitată de tratamentul radical al cancerului extrapulmonar. Ele capătă, însă, o importanță deosebită în chirurgia toracică și faringolaringiană, indiferent de caracterul ei, și nu sînt de neglijat nici în cazul intervențiilor de amploare mai redusă indicate uneori în cancerele extinse.

## MODIFICĂRI ALE EXCREȚIEI

Aparatul excretor are cel mai mult de suferit în cancerele localizate la nivelul organelor pelviabdominale, prezentînd diferite grade de disfuncții, uneori cu evoluție asimptomatică și apărînd chiar și în formele incipiente, alteori manifestîndu-se mai zgomotos și dominînd tabloul clinic. Dacă leziunile persistă sau progresează se ajunge la insuficiența renală, cauză frecventă de deces în cea mai mare parte a neoplaziilor pelviene.

La originea alterărilor funcției renale cel mai des stau leziunile obstructive, fie endocavitare, fie evoluînd dinafară și comprimînd mai ales



Scanned with OKEN Scanner

segmentele distale ale căilor excretorii, situaţie întîlnită cel mai frecvent.

Faptul că, pe de o parte, obstrucţia poate evolua tăcut şi, pe de altă parte, că riscul operator este direct proporţional cu scăderea funcţiei renale, indiferent de cauză, face ca aprecierea stării morfologice şi funcţionale a aparatului urinar înaintea oricărei intervenţii chirurgicale să fie absolut indispensabilă.

## HORMONI ŞI CANCER

Sînt puţine domeniile cancerologice în care să se fi acumulat un număr atît de mare de lucrări ca în problema relaţiilor dintre hormoni şi etiopatogenia şi tratamentul cancerului. Aproape că nu există formă şi localizare a neoplaziilor maligne la care să nu se fi făcut referiri, pe plan experimental sau clinic, de ordin hormonal, după cum nu există glandă şi hormon care să nu fi fost analizate din punctul de vedere al rolului posibil în producerea şi stimularea creşterii tumorale. Ceea ce rezultă din toate aceste încercări şi din ipotezele emise pe baza rezultatelor lor, este complexitatea neobişnuită a fenomenelor care au loc în procesul carcinogenezei de origine hormonală, şi dificultăţile deosebite ale aprecierii modului în care alterarea hormonală de un anumit tip poate avea ca urmare regresiunea unor cancere.

1. *Hormonii şi carcinogeneza.* Faptul că unii hormoni sînt stimulatorii potenţiali ai proceselor normale de creştere a dus la ideia că ei ar putea interveni şi în producerea degenerescenţei maligne a celulelor. Studiile experimentale au arătat că, în adevăr, se pot obţine leziuni neoplazice cu caracter malign sau se poate grăbi apariţia lor prin intermediul hormonilor, îndeosebi în unele organe care iau parte la activitatea de reproducere a animalului. Hormonii ar acţiona fie ca adevărate substanţe cancerigene, fie ca factori cocancerigeni modificînd sensibilitatea celulară faţă de alte substanţe.

La om, legăturile dintre starea hormonală şi apariţia cancerului sînt mai dificil de interpretat. Se cunoaşte, de pildă, posibilitatea apariţiei cancerului mamar la bărbatul supus unor tratamente îndelungate şi intensive cu hormoni estrogeni în scop terapeutic. De asemenea, este ştiut că unele cancere dezvoltate la femei în organe normal influenţate de hormoni, au o frecvenţă maximă în momentele de răscruce ale activităţii fiziologice: la menopauză sau în perioadele care o preced sau care o urmează. Aşa este cazul cancerului mamar şi al cancerului endometrial. Nu se poate stabili însă un tablou hormonal unic şi eficient măsurabil căruia să i se poată atribui anumite capacităţi de influenţare a producerii tumorii maligne în aceste situaţii. Interrelaţiile hormonale sînt complexe iar posibilităţile de testare clinică exactă, chiar şi numai pentru un singur hormon, sînt destul de deficitare, astfel încît este greu de materializat şi mai ales de delimitat precis terenul hormonal al cancerului. Estrogenii au efecte stimulatoare asupra unor cancere mamare şi inhibitoare asupra cancerului prostatei, iar androgenii au efecte contrarii, dar nu se poate spune prin ce se caracterizează în mod precis terenul hormonal estrogenic al cancerului mamar şi cel androgenic al cancerului prostatei. În aceste condiţii practica nu are altceva de făcut decît să se limiteze la încercarea de a aplica efectele cunoscute ale



Scanned with OKEN Scanner

hormonilor asupra cancerelor influențate de ei, cu rezultate terapeutice uneori spectaculare.

2. *Hormonii și cancerul constituit.* Cancerul constituit poate fi în bună măsură stimulat sau inhibat de acțiunea unor hormoni atunci cînd este localizat într-un organ sau țesut aflat sub influența predominantă a produșilor de secreție ai glandelor endocrine. Această dependență hormonală fiziologică a țesuturilor a dus la introducerea noțiunii de dependență hormonală și pentru cancerul care ia naștere la nivelul lor. Faptele de observație au arătat că dependența hormonală este reală dar că ea nu se constată sistematic pentru același tip de tumoare, neexistînd nici probe eficace pentru a o pune în evidență. Ceva mai mult, în cursul evoluției sale un cancer hormonal dependent poate scăpa de sub controlul hormonilor, uneori numai temporar iar alteori definitiv.

Sensul influențării hormonale a tumorii maligne depinde de hormonul considerat și de cancerul asupra căruia acționează. Astfel, relațiile dintre *androgeni* și cancerul prostatei sînt bine cunoscute, constatîndu-se, de exemplu, că orhiectomia este urmată foarte adesea de diminuarea tumorii prostatice și reducerea fosfatazei acide sanguine. Este vorba, deci, de o dovadă a efectului stimulator al androgenilor asupra acestei localizări a cancerului, singura de altfel, în care s-a putut afirma o asemenea relație. Androgenii au însă și efecte inhibitoare asupra cancerului mamar la femei, probabil pe calea influențării hipofizei și a reducerii secreției de stimuline, sau poate prin acțiune directă asupra țesutului tumoral.

În privința *estrogenilor,* legăturile lor cu cancerul mamar au fost larg investigate. Pentru scoaterea tumorii de sub influența stimulatoare exercitată de estrogeni s-a folosit castrarea, suprimînd astfel sursa principală a acestor hormoni. Faptul că regresiunea tumorală obținută pe această cale este după un timp urmată de o reluare a evoluției a determinat folosirea metodelor de suprimare a surselor suprarenale de estrogeni, cu rezultate satisfăcătoare, dar de obicei numai temporare.

Efectul inhibitor al estrogenilor este încă mai interesant, apărînd ca un antagonist eficace al androgenilor, în cancerul prostatei. Ameliorările clinice importante și îndelungate care se obțin în foarte multe cazuri cu doze relativ mari a făcut să se presupună că estrogenii realizează o castrare endocrină prin suprimarea gonadotropilor hipofizari. Acțiunea lor are însă în mod sigur și alte aspecte mai complexe încă insuficient cercetate și explicate.

*Hormonii corticoizi* metabolici au fost găsiți ca avînd efecte favorabile, deși inconstante și tranzitorii, asupra evoluției unor forme de leucemie sau boli maligne de sistem. Suprarenalele au, însă, un rol important în cancerele hormonal dependente prin secreția de corticoizi sexuali, constituind sursa principală extragonadală de androgeni și estrogeni răspunzătoare de reluarea evoluției cancerului prostatei și sînului după castrarea chirurgicală.

*Hipofiza,* prin hormonii cortico- sau gonadotropi influențează, de asemenea, evoluția cancerului dependent de hormoni, stimulînd producerea steroizilor.



Scanned with OKEN Scanner

În fine mai este de arătat rolul important al *tiroidei* în cancer, studiat atît experimental cît şi clinic. În general s-a putut constata că activitatea funcţională a glandei este cu atît mai diminuată cu cît procesul neoplazic este mai avansat. Există observaţii care arată, în plus, că unele cancere ginecologice sînt precedate de un puseu de gușă, că tiroidectomia, anatomică sau funcţională accelerează uneori creşterea tumorală, că la hipertiroidieni cancerul se întîlneşte mai rar şi că la tineri cancerul tiroidian este mai puţin agresiv decît la adulţi sau la vrîstnici. Pe baza lor s-a atribuit secreţiei tiroidiene un rol carcinostatic, încercîndu-se combaterea hipotiroidiei, mai ales în cancerul sînului şi neacţionînd asupra hipertiroidiei moderate.

★

Este sigur că această prezentare schematică nu atinge decît în treacăt şi în aspectele sale foarte generale problema relaţiilor dintre hormoni şi cancer. Sînt extrem de numeroase şi pasionante datele teoretice care ar putea să ajute la înţelegerea fenomenelor complexe care au loc pe plan hormonal în organismul purtător al tumorii maligne, sau al mecanismelor prin care alterarea hormonală acţionează asupra dezvoltării cancerului constituit. Pentru practică, însă, ceea ce trebuie de reţinut este că tabloul endocrin este important de cunoscut şi urmărit în special în cele două localizări hormonal dependente : cancerul sînului şi prostatei, la care se mai pot adăuga corioepiteliomul şi în general tumorile maligne ale glandelor endocrine. Din păcate profilul hormonal stabilit preterapeutic este deseori destul de dificil de interpretat, căci ceea ce se testează de obicei sînt produşii de excreţie ai hormonilor, care nu sînt totdeauna o dovadă absolută fidelă a stării funcţionale a glandei care îi secretă. În plus normo- sau hipocrinia nu înseamnă că tumoarea respectivă nu este eventual stimulată hormonal deoarece această stimulare poate avea loc nu numai prin hipersecreţie hormonală ci şi prin alterarea metabolismului prin stricarea echilibrului dintre grupările de hormoni antagonişti sau prin modificări de receptivitate la nivelul organului efector.

## IV. BOLNAVUL CANCEROS TRATAT

Ceea ce caracterizează terapeutica folosită astăzi în cancer este asocierea mijloacelor de tratament şi îmbinarea lor astfel încît să se completeze reciproc şi să se adapteze la forma şi stadiul evolutiv al bolii, pentru a obţine maximum de eficacitate în intenţia de a distruge tumoarea sau de a o stabiliza. Actul chirurgical poate să apară numai ca un moment în cadrul a ceea ce ar putea fi calificat ca „tratament cronic", constituind etapa principală în localizările zise chirurgicale şi în stadii incipiente, sau avînd indicaţii de necesitate sau de completare a efectelor obţinute prin alte mijloace. Întreaga gamă de tratamente folosite anterior intervenţiei, fie cu caracter pregătitor în sensul reconvertirii unor cazuri inoperabile în operabile, al combaterii factorilor de agravare a evoluţiei bolii sau, simplu, al ameliorării rezultatelor de durată, fie cu caracter de curabilitate, adaugă o caracteristică nouă bolnavului canceros. Acesta se prezintă, astfel, cu plusul de modificări determinate de agenţii terapeutici folosiţi adesea în măsură să creeze dificultăţi intervenţiei chirurgicale.



Scanned with OKEN Scanner

## A. BOLNAVUL IRADIAT

Radiațiile ionizante, sub diferite forme și modalități de aplicare, sînt folosite pe scară largă în tratamentul cancerului și în asociere cu chirurgia. Locul lor în schema terapeutică în raport cu intervenția este diferit în funcție de forma, localizarea și stadiul evolutiv al leziunii, și adesea și în funcție de experiența și preferințele terapeutului. Efectele principale bune pe care le determină la nivelul leziunii sînt însă însoțite și urmate de o serie de efecte secundare nedorite, atît ca urmare a distrugerii tumorii și eliberării de material proteic, cu efect posibil toxic, cît și ca o consecință a alterărilor și distrugerilor țesuturilor sănătoase pe care le străbat. Tulburările care apar se pot manifesta pe plan local sau general, imediat sau tardiv.

## B. BOLNAVUL TRATAT CU SUBSTANȚE CHIMICE ANTICANCEROASE

Pornind de la constatarea efectului selectiv, asupra germenilor patogeni, al medicamentelor folosite în chimioterapia antibacteriană, s-a încercat să se găsească substanțe cu efect asemănător asupra celulei neoplazice. Din nefericire, imposibilitatea punerii în evidență, pînă în momentul de față, a unor diferențe calitative semnificative între celula canceroasă și cea normală a făcut să nu poată fi găsită substanța cu acțiune specifică, astfel încît citostaticele și citotoxicele uzuale, deși își exercită efectul predominant asupra neoplaziei, afectează în același timp și celulele normale. Cu toate acestea aplicarea lor practică este din ce în ce extinsă, iar căile de administrare multiplicate. Ca atare din ce în ce mai des bolnavul canceros se prezintă chirurgului atît cu stigmatele bolii, cît și cu cele lăsate de tratamentul preoperator.

Asemănarea dintre efectele generale ale agenților alchilanți și ale antimetaboliților și diferențele între cele date de acești produși și hormoni impun discutarea separată a bolnavului tratat hormonal. Ceea ce caracterizează primele două grupe de substanțe este răsunetul pe care îl au asupra celulelor în proliferare activă, influențînd în mod direct tumoarea, dar afectînd în același timp și organele hematoformatoare. Tulburările hematopoiezei și ale coagulării domină astfel tabloul clinic al neoplaziculului supus chimioterapiei.

Modificările hematologice interesează în general toate elementele figurate, de primă importanță fiind scăderile de leucocite și trombocite. Leucopenia apare în primele zile, în cazul unora din subsanțe, și progresează timp de 2—3 săptămîni, la început cu limfopenie și mai tîrziu cu neutropenie, fără a ajunge însă pînă la agranulocitoză. Alteori, efectul leucopenizant nu se produce decît după aproximativ 14 zile de la întreruperea sau terminarea tratamentului.

Trombocitele pot să scadă, uneori în mod alarmant, în timpul tratamentului sau în primele săptămîni de la terminarea lui. Sindromul hemoragic care se instalează este destul de greu de stăpînit, mai ales că în etiologia lui mai intervine, probabil, apariția în circulație a unor cantități crescute de substanțe anticoagulante de tip heparinic.

Concomitent se pot constata eritropenii și scăderea cantității de hemoglobină, în parte printr-un proces de hemoliză intravasculară, așa cum o dovedește excreția mărită de urobilinogen.



Scanned with OKEN Scanner

Întreg acest tablou hematologic este în fond o consecință a depresiunii activității hematopoietice a măduvei osoase, care poate prezenta o alterare a tuturor elementelor celulare, îndeosebi în primele săptămîni de la începerea tratamentului. Regenerarea nu începe decît după aproximativ 3 săptămîni, iar revenirea la normal este atinsă abia după 6—7 săptămîni.

Toate manifestările descrise sînt uneori amplificate și completate prin efectele toxice posibile ale citostaticelor asupra ficatului, rinichiului și glandelor endocrine, îndeosebi după administrarea de doze mari. Bolnavul astfel tratat are o rezistență scăzută la agresiune, o susceptibilitate crescută față de injecții și o tendință marcată la hemoragii, în cursul perioadei medii de redresare de 6—7 săptămîni.

### C. BOLNAVUL TRATAT HORMONAL

Indicațiile tot mai largi ale folosirii hormonilor steroizi, atît ca tratament adjuvant al cancerului, cît și pentru numeroase alte afecțiuni sau stări, ridică din ce în ce mai des problema efectelor lor imediate și în timp și a influențelor pe care le au asupra răspunsului organismului la traumatismul chirurgical.

Clinica s-a obișnuit și face eforturi să evite dezechilibrul electrolitic care poate însoți și urma, uneori, administrarea de preparate cortizonice sau de hormoni corticotropi. Sînt cunoscute retenția de sodiu, hipopotasemia și hipocloremia, după cum se știe că tratamentul îndelungat cu acești hormoni expune bolnavii chirurgicali la pericolul insuficienței suprarenale, la șoc și la infecții grave. Pentru aceasta s-a propus folosirea sistematică, preoperator, a testului cu ACTH la toți bolnavii care au primit hormoni corticoizi în ultimii doi ani pînă la intervenție, în vederea selecționării cazurilor la care să se facă protecția hormonală. Complicațiile intra- și postoperatorii pot fi, cel puțin teoretic, prevenite cu ajutorul măsurilor corespunzătoare, dar, totuși, practic, evitarea lor nu poate fi realizată nici în mod sistematic și deseori nici integral.

În privința steroizilor gonadici, și aceștia pot modifica echilibrul electrolitic prin creșterea reabsorbției tubulare a sodiului, ducînd la retenția de apă și la apariția edemului. În plus, pot să determine declanșarea sindromului de hipercalcemie, de diferite grade, mai ales la bolnavii denutriți și greu mobilizabili.

## V. CANCERUL LA COPII

Patologia oncologică a copilului a fost foarte multă vreme neglijată. Cu foarte rare excepții, publicațiile de ansamblu asupra problemelor specifice ale cancerului la copii au lipsit din literatura de specialitate. Urmarea a fost impresia generală că neoplaziile maligne sînt rare la copii și mai ales aceea, neîndreptățită, că ele sînt în mod sistematic rapid evolutive și numai excepțional vindecabile. O dată cu descoperirea antibioticelor și cu rezolvarea în bună măsură a gravității și letalității bolilor produse de agenții microbieni și a deceselor neonatale, s-a produs însă o creștere, aparentă dar poate și reală, a numărului de cazuri cu tumori



Scanned with OKEN Scanner

maligne şi s-au iniţiat studii sistematice, ajungîndu-se astăzi să se cunoască mai temeinic atît cancerul copilului, cît şi copilul canceros.

*Caracteristicile cancerului la copii.* Dacă pînă în urmă cu două decenii cancerul nu figura printre primele zece cauze de deces, importanţa sa a crescut uimitor, îndeosebi în unele ţări din Europa, America de Nord şi Australia. Sînt destul de numeroase regiunile în care astăzi decesele prin tumori maligne se situează pe locul patru în grupele de vîrstă cuprinse între 1 şi 4 ani (după accidente, pneumonii şi gripă, malformaţii congenitale) şi pe locul doi în grupele de 5—14 ani, unde mortalitatea prin cancer este întrecută numai de cea dată de accidente.

O caracteristică semnificativă şi care deosebeşte esenţial cancerul copilului de cel al adultului este frecvenţa neobişnuită a tumorilor de origine mezenchimală şi a bolilor maligne de sistem, cancerul epitelial fiind întîlnit numai în mod cu totul excepţional. Cauza predominanţei nete a sarcoamelor rămîne încă obscură, deşi s-au făcut încercări pentru a o explica. S-a presupus, astfel, că abundenţa circulaţiei în ţesuturile mezenchimale ale fătului face ca acestea să fie supuse în mai mare măsură la acţiunea factorilor cancerigeni conţinuţi în sîngele matern. Poate că aceleaşi cauze, de origine insuficient cunoscută, care stau la baza apariţiei malformaţiilor congenitale să intervină şi în declanşarea diviziunii anormale a celulelor conjunctivale sau să creeze terenul care să favorizeze apariţia neoplaziei.

Pe lîngă aceste constatări, mai există încă şi unele particularităţi morfologice şi clinicoevolutive deosebite. În foarte multe cazuri aspectul microscopic al tumorilor nu reflectă în mod exact malignitatea sa reală. Există unele forme în care aspectului histologic de benignitate îi corespunde un grad crescut de malignitate (unele tumori intracraniene, teratome etc.), după cum în altele, deşi malignitatea microscopică este evidenţiată, evoluţia clinică are un caracter de relativă benignitate (hemangioendoteliomele, melanomele etc.).

Ritmul evolutiv prezintă de asemenea variaţii inexplicabile, chiar pentru acelaşi tip histologic de leziune, deşi în general se recunoaşte că dintre cancerele cu dezvoltare rapidă cele mai multe se întîlnesc la copii. Această tendinţă de creştere şi expansiune face ca tumoarea să capete uneori caractere monstruoase şi desfigurante sau să ducă în foarte scurt timp la moarte indiferent de tratamentul folosit (unele leucemii acute). Cu toate acestea se constată foarte adesea regresiuni neaşteptate după tratamente minore sau cînd se părea că tumoarea nu răspunde la actul terapeutic aplicat. Relaţia tumoare-gazdă pare să capete sensuri speciale, noi, care ar putea ţine de fondul biologic moştenit sau de alţi factori care scapă posibilităţilor de sesizare şi interpretare adecvată.

Prognosticul celor mai multe din formele chirurgicale ale cancerului copilului este mult mai bun decît se credea, şi în unele cazuri chiar mai bun decît al adultului. Cifrele globale ale vindecărilor de durată ating 23,3% în cazul tumorilor Wilms, recunoscute prin malignitatea lor, şi 42,5% în sarcoamele părţilor moi. Eşecurile înregistrate sînt poate mai dramatice pe plan psihologic decît la adult, dar ele nu îndreptăţesc pesimismul cu care este privit cancerul la copii, mai ales că intervenţia chirurgicală radicală este foarte bine tolerată chiar la vîrste foarte tinere. Aceasta a făcut pe Ariel şi Pack să afirme că „aşa-zisa inoperabilitate din cauza fragilităţii copilului reflectă de obicei o fragilitate a chirurgului".



Scanned with OKEN Scanner

Existența dovezilor indirecte asupra influențelor posibile exercitate de mamă sau de ambii părinți asupra apariției cancerului la urmași obligă la cercetarea antecedentelor neoplazice familiale. Stimulul cancerigen poate fi transmis pe cale genetică, dar poate fi și direct de la mamă la făt, în sensul transportului pe cale sanguină a unor factori, favorizanți sau declanșatori, care nu sînt nocivi pentru organismul matern, dar afectează pe cel fetal. Terenul cancerizabil al copilului se poate manifesta încă din viața intrauterină sau poate fi conținut în înseși elementele conceptionale.

Aberația neoplazică se mai dezvoltă uneori pe resturi embrionare sau are multe asemănări cu leziunile teratoide benigne, cu care poate coexista. Generalizarea acestei constatări și folosirea ei ca bază pentru o teorie patogenică universal valabilă este de multă vreme de domeniul istoriei. Sub forma de eventualitate ea este însă reală și corespunde faptelor de observație clinică, servind ca indicație pentru căutarea și a altor manifestări de creștere anormală sau chiar a malformațiilor congenitale la copii cu tumori maligne.

*Caracteristicile copilului canceros* sînt o reflectare a particularităților organismului pe cale de creștere și a modalităților sale de răspuns la agresiunea produsă prin prezența tumorii. Dacă, în principiu, diferențele dintre efectele neoplaziei maligne asupra copilului față de cele observate la adult sînt numai de grade de intensitate și legate de tipurile morfologice de leziuni proprii fiecărei categorii, totuși există și reacții calitativ deosebite datorate tocmai fiziologiei specifice vîrstei.

Răspunsul la traumele psihice și la factorii emoționali de orice natură este manifestat prin pierderea rapidă de potasiu și de intrarea sodiului în celulă. Metabolismul potasiului capătă, astfel, un interes deosebit în patologia copilului, în general, și în cea oncologică în special, mai ales că alterarea echilibrului său însoțește toate tipurile de stress și este urmată, în cele din urmă, de compromiterea unor funcții vitale. Deficitul potasic grav determină, de exemplu, epuizarea rezervelor de glicogen ale ficatului și așa mult mai redus la copil decît la adult.

Metabolismul apei, prezintă, de asemenea, aspecte caracteristice la copil. Necesitățile sale zilnice sînt considerabil mai mari decît la adult, iar rezervele sînt mult mai mici, astfel încît orice deficit de aport sau pierderile anormale, chiar minime dar insuficient compensate, au ca rezultat apariția semnelor de deshidratare și de tulburări electrolitice. Vărsăturile sînt urmate destul de rapid de alcaloză prin pierderile concomitente de acid clorhidric, iar diareea prelungită se însoțește de deficite potasice, uneori fără afectarea echilibrului acido-bazic dacă există și pierderi semnificative de sodiu. Dezechilibrul electrolitic poate fi în plus generat și agravat de faptul că rinichiul imatur excretă apa mai eficient decît sarea, iar funcția tubulară, și deci capacitatea de concentrare, este deficitară. Aceasta face ca eliminarea substanțelor filtrate să fie repede compromisă în caz de deshidratare, ducînd la apariția acidozei în restricțiile de aport hidric. Toate aceste tulburări sînt aparent mai puțin importante în oncologia infantilă din cauza excepționalei rarități a neoplaziilor digestive sau a celor capabile să antreneze pierderi importante de lichide. Nu trebuie uitat, totuși, că foarte adesea febra și starea de intoxicație care însoțesc unele neoplazii, ca și efectele generale ale unor tratamente pot avea consecințe importante asupra stării hidroelectrolitice. Copilul canceros este un șocat și un trauma-



Scanned with OKEN Scanner

tizat cronic, iar reacţiile sale sînt mai vii şi au răsunet asupra întregii economii a organismului.

O particularitate cu totul specială a copilului canceros o constituie răspunsul la iradiere. Dacă pelvimetria radiologică prenatală este numai bănuită a fi răspunzătoare de creşterea incidenţei leucemiei sau a altor cancere la copii, este însă cert că iradierea anumitor regiuni la nou-născut sau la copilul de vîrste mai mari poate fi urmată, după un număr de ani, de apariţia cancerului. Exemplul clasic îl oferă relaţia dintre iradierea hipertrofiei timusului sau cea executată pentru vegetaţii adenoide ori hipertrofii amigdaliene şi dezvoltarea cancerului tiroidian sau a leucemiei, după o perioadă de latenţă adesea foarte îndelungată. Aceasta a făcut să se recomande folosirea cu mare prudenţă a radioterapiei chiar şi în tratamentul cancerului.

Pe lîngă aceasta există primejdia ca dozele iniţiale mai mari sau topirea rapidă şi masivă a tumorilor foarte radiosensibile să determine acumularea în sînge a produşilor de catabolism care pot duce la formarea cristalelor de acid uric în tubii renali. Insuficienţa renală şi chiar moartea poate fi consecinţa finală a acestei complicaţii nerecunoscută şi netratată la timp.

Copilul canceros, tratat sau nu, pune astfel probleme multiple, unele ţinînd de caracteristicile cancerului, altele de cele ale copilului, pe care chirurgia infantilă şi terapeutica oncologică trebuie să le aibă permanent în atenţie pentru a putea obţine efectele necesare asupra tumorii cu minimum de dereglări ale restului organismului.

## VI. CANCERUL LA BĂTRÎNI

Este bine cunoscut în cancerologie raportul strîns şi direct dintre vîrstă şi cancer, după cum sînt cunoscute modificările şi tulburările metabolice produse în cursul etapelor succesive ale procesului de îmbătrînire. Rezultatul relaţiilor dintre aceşti doi factori: cancer şi organismul în declin, este un tablou clinic cu aspecte şi probleme particulare şi oarecum specifice.

*Caracteristicile cancerului la bătrîni.* Foarte multă vreme a existat ideea greşită că neoplaziile maligne afectează în mod predominant persoanele de vîrstă adultă, în jur de 55 de ani, şi că atît înainte, cît mai ales după această perioadă cancerul apare mai rar. Este adevărat că numărul cel mai mare de bolnavi canceroşi pe care clinica îi are de rezolvat sînt cei cuprinşi între 50 şi 60 de ani, dar aceasta se datoreşte faptului că populaţia în viaţă este mai numeroasă pentru această grupă de vîrstă decît pentru cele următoare. În realitate incidenţa cancerului creşte paralel cu vîrsta şi dacă numărul bătrînilor canceroşi nu este proporţional mai mare decît cel al adulţilor cauza este scăderea progresivă a cifrei populaţiei de după 65—70 de ani.

Acest paralelism dintre creşterea frecvenţei reale a cancerului şi înaintarea în vîrstă ar putea lăsa „impresia că vîrsta joacă un rol determinant în producerea bolii". Relaţia este însă departe de a avea semnificaţia raportului de la cauză la efect. Este posibil însă ca ansamblul leziunilor de uzură şi scăderea capacităţii de apărare să uşureze apariţia cancerului,



Scanned with OKEN Scanner

după cum s-ar putea ca modificările metabolice care însoțesc îmbătrînirea să creeze, pentru anumiți produși, îndeosebi de origine hormonală, potențialități noi de influențare a diviziunii celulare sau de creare a condițiilor necesare pentru acțiunea cancerigenă a altor factori. Ceea ce apare ca cert este că atingerea unei vîrste înaintate permite agenților cancerizabili exo- sau endogeni, să acționeze un timp suficient în decursul perioadei îndelungate de latență necesară producerii leziunii maligne. Terenul cancerizabil are astfel calități diferite decît la adult, dar esențial este că elementul timp își spune cuvîntul, îngăduind cancerigenilor să determine treptat modificările necesare pînă la apariția alterărilor ireversibile.

O altă caracteristică a cancerului la bătrîni, și care contrazice ceea ce se afirmă în general, este că evoluția leziunilor nu este de loc paralelă cu activitatea încetinită a celorlalte țesuturi. Cancerul nu se dezvoltă mai lent, ci își păstrează autonomia chiar în condițiile de reducere a intensității proceselor de creștere ale organismului. Ideea benignității relative a tumorilor maligne la vîrste înaintate se dovedește necorespunzătoare realității, fiind combătută de faptele atent și sistematic observate, care arată că pentru anumite localizări (tiroidă de exemplu) prognosticul este încă mai grav decît la adulți.

Tratamentul corect este urmat de rezultate îndelungate aproape la fel de bune ca și la ceilalți bolnavi. El este uneori dificil de aplicat și cu o morbiditate poate mai mare, condiționată de numărul și gravitatea tulburărilor preexistente. Aceasta nu justifică în nici un caz pesimismul cu care este privit cancerul la bătrîni și atitudinea de renunțare la tentativa de tratament radical, atunci cînd este indicat și posibil, în fața unui bolnav trecut de 70 de ani.

*Caracteristicile bătrînului canceros.* Bătrînul canceros este handicapat de faptul că pe lîngă prezența tumorii maligne, cu tot ansamblul de tulburări pe care le produce, poate avea o mare varietate de leziuni și disfuncții rezultate din patologia acumulată în decursul vieții și din modificările proprii procesului de senescență. Rezervele sale funcționale sînt scăzute iar capacitatea de răspuns la agresiune este insuficientă, astfel încît solicitările care depășesc un prag minimal precipită tulburări inaparente clinic și declanșează o reacție în lanț în care sînt antrenate organe mai puțin afectate. Interdependența strînsă dintre cord, rinichi și plămîni face ca deficiențele unuia din aceste organe să determine deficiențele celorlalte, cu rezultate fatale dacă nu se intervine stimulînd mecanismele compensatoare și întrerupînd cercul vicios.

Peste toate aceste servituți ale vîrstei se suprapune un proces ca cel neoplazic malign, care prin el însuși este de natură să spolieze, să intoxice și să altereze diferitele sisteme aflate într-un echilibru precar. Relațiile tumoare-gazdă se așază pe alte planuri decît la adult, de cele mai multe ori în defavoarea gazdei.

Hipoglobulia frecventă la bătrînul normal este destul de ușor accentuată prin efectele tumorii asupra diferitelor mecanisme ale eritropoiezei. Măduva osoasă, deja în hipoactivitate, poate fi încă mai mult deprimată, iar alimentația deficitară împiedică un aport suficient de substanțe necesare activității organelor hematoformatoare. În plus, hipoclorhidria întîlnită deseori scade producția de factor intrinsec și face dificilă absorbția fierului și calciului. În acest mod anemia progresează cu ușurință chiar în formele mai puțin extinse ale cancerului.



Scanned with OKEN Scanner

Subnutriția obișnuită vîrstelor geriatrice poate fi și ea agravată de dezvoltarea tumorii maligne, reflectîndu-se îndeosebi în modificarea cantitativă a proteinelor serice. Hipoproteinemia este frecvent urmată de apariția edemelor iar mai tîrziu de anorexie și diaree, contribuind în bună măsură la întîrzierea cicatrizării plăgilor. Pe lîngă aceasta țesuturile senile insuficient irigate sînt foarte sensibile la infecții și necrobioză, astfel încît complicațiile septice pot să apară mai ușor decît la adult după exereze largi care comportă un timp septic insuficient protejat.

Echilibrul hidroelectrolitic poate prezenta modificări importante în urma alterărilor metabolice, mai ales că rinichiul vîrstnicilor se caracterizează prin diminuarea puterii de corectare a tulburărilor acidobazice. Bătrînul are un teren deosebit de favorabil pentru apariția edemelor, iar vărsăturile, diareea sau evacuarea repetată a lichidului de ascită sînt mai repede urmate de deshidratare extracelulară și alcaloză decît la adult.

Administrarea preparatelor hormonale necesită oarecare prudență din cauza pericolului de retenție salină. De asemenea iradierea trebuie aplicată cu grijă, deoarece atît fenomenele generale, cît și cele locale sînt în măsură să accentueze disfuncțiile existente și să determine apariția unor incidente și complicații mai puțin obișnuite.

Toate acestea au făcut să se considere că riscul operator este cu atît mai mare cu cît bolnavul este mai înaintat în vîrstă. În realitate ceea ce contează este nu vîrsta cronologică, ci cea biologică, exprimată prin integritatea funcțiilor vitale și prin menținerea posibilităților de răspuns eficient față de boală și față de actul chirurgical. Gerontochirurgia oncologică este în ansamblu mai grea, dar nu se poate spune că riscurile sînt în mod absolut direct proporționale cu vîrsta legală. Numai examenul preoperator aprofundat și complet este în măsură să stabilească numărul și importanța alterărilor morfo-funcționale și semnificația lor pentru intervenția chirurgicală indicată. Aprecierile făcute cu ideea preconceputǎ că bolnavul canceros vîrstnic este în mod sistematic un tarat și că boala și organismul său nu permit un tratament eficient, nu sînt decît scuze pentru acoperirea unor slăbiciuni. Nu trebuie uitat că la 70 de ani mai sînt de prevăzut în medie încă 9,2 ani de viață, iar la 80 de ani încă 5,27 ani, așa încît efortul de recuperare a bătrînului cu cancer este util nu numai pe plan umanitar ci și social.

## BIBLIOGRAFIE


Ariel I. M., Pack G. T. — Cancer and Allied Diseases of Infancy and Childhood. Little, Brown and Co., Boston, 1960.

Cole W. H., McDonald G. O., Roberts S. S., Southwick H. W. — Dissemination of Cancer. Prevention and Therapy.

Collins V. P., Loeffler R. K., Tivey H. — *An. J. Roentgenol.*, 1956, 76, p. 988—1 000.

Cosăcescu A. — Tumori și distrofii osoase, București, 1941.

Dargent M., Lavigne J. — *Lyon Chirurgical*, 1953, nr. 48, p. 269—288.

Dieulafe R. — *Gazette des Hopitaux*, 1959, 131, p. 213—214.

Evans R. B., Stern E., Marmorston J. — *Cancer*, 1964 , nr. 17, p. 307—313.

Georgescu D. C. — Importanța afecțiunilor neoplazice față de celelalte cauze de deces la copii și adolescenți. Consfătuirea „Tumorile la copii", Iași, 1—2.XI.1963.

Georgescu D. C., Trestioreanu Al., Dragon V. — Clasificarea pe stadii clinice a principalelor localizări ale tumorilor maligne. U.S.S.M. Tip Informația. București, 1964.




Scanned with OKEN Scanner

Capitolul al XX-lea

# ADAPTĂRI FUNCȚIONALE ÎN CHIRURGIE

Acad. TH. BURGHELE

Marile progrese realizate astăzi în chirurgie asigură o deosebită eficiență actului chirurgical. Intervenții chirurgicale de lungă durată, executate pe organe de o importanță capitală și pe un organism cu funcții vitale profund alterate, în multe cazuri, sînt urmate de succese remarcabile, datorită unei explorări funcționale complexe preoperatorii și unei anestezii-reanimări bazate pe criterii obiective bine puse la punct, precum și unei tehnici chirurgicale riguroase, simplificată și reglată.

Echipa chirurgicală este compusă astăzi dintr-un număr mare de specialiști, printre care se numără și inginerul electronist, care trebuie să conducă o aparatură variată și complicată, dar care asigură actului operator o siguranță extraordinară.

Și totuși rezultatele imediate și tardive ale fiecărui chirurg pun numeroase probleme care trebuie, fără discuție, analizate minuțios și interpretate. Numeroase exemple ieșite din practica zilnică scot în evidență realitatea acestei afirmații.

Iată, un bolnav prostatic, cu sindrom dizectazic accentuat, care se adresează chirurgului pentru a fi operat. Intervenția este perfect executată, respectîndu-se riguros principiile tehnice ale adenomectomiei și bolnavul părăsește spitalul „vindecat", dar revine cîteva luni mai tîrziu, plîngîndu-se de aceeași polakiurie, care-l adusese la chirurg.

Ce s-a întîmplat ?

Adenomul a fost enucleat, colul vezical rezecat, bolnavul nu mai are reziduu vezical, urinile sînt limpezi și totuși polakiuria persistă.

Cercetările pe care le-am făcut au demonstrat faptul că existența adenomului dizectaziant a creat o hipertrofie compensatoare a detrusorului care persistă încă multă vreme după suprimarea obstacolului subvezical și care menține sindromul polakiuric care a adus bolnavul la operație. Hipertrofia musculară și mai ales contractilitatea exagerată și disproporționată, în raport cu dispariția obstacolului, mențin frecvența micțiunilor.

Iată un alt exemplu :

O bolnavă cu stenoză mitrală strînsă prezintă o puternică hipertensiune pulmonară consecutivă, bine pusă în evidență de datele clinice, de cateterismul cardiac și radiografia pulmonară. Leziunea cardiacă a provocat în timpul evoluției sale o hipertrofie ventriculară stîngă compensa-



Scanned with OKEN Scanner

toare. Operația are ca scop suprimarea barajului mitral, dar această operație creează brusc condiții hemodinamice noi, care impun bolnavei o „adaptare" în timpul intervenției și în urmările imediate, uneori foarte grele, ale operației. Reiese din aceasta că boala duce la o adaptare a organismului la leziune, adaptare instabilă în adevăr, dar pe care actul operator, anestezia etc. pot s-o perturbeze, creînd urmări postoperatorii complicate, dramatice, foarte greu de stăpînit.

Pentru a da numai un exemplu de inadaptare miocardică aș reține cazul unei stenoze mitrale, strînsă, fibroasă, care la comisurotomie și divulsie, cedează însă larg ; debitul sistolic ventricular stîng crește brusc. Miocardul ventriculului stîng, adaptat multă vreme la un debit sistolic scăzut, nu poate face față noilor condiții hemodinamice de creștere brutală a debitului ; presiunea crește în ventriculul stîng, septul intraventricular bombează în lumenul ventriculului drept, provocînd o diminuare funcțională a capacității acestuia. Apare astfel un sindrom Bernheim, prin inadaptarea imediată a miocardului ventricular stîng.

Exemple de inadaptare funcțională la condițiile noi hemodinamice, antrenate de actul operator pentru o leziune la care inima era deja adaptată, ni le furnizează „inima ischemică", dată fie de bolile coronariene, fie de scleroza miocardică, cum este cazul pericarditei constrictive, în care procesul inflamator cicatriceal pătrunde în grosimea miocardului.

Aspectele îndepărtate ale adaptării sau inadaptării funcționale în diverse cardiopatii sînt extrem de interesante : ele sînt diferite după cum stenoza mitrală, de exemplu, s-a asociat sau nu cu hipertensiunea pulmonară sau cu leziuni ireversibile miocardice și vasculare pulmonare.

Cercetarea pre- și postoperatorie a unui număr de 200 de bolnavi cu stenoză mitrală, urmăriți pe o perioadă de timp de la 1 la 8 ani, ne-a arătat : creșterea marcată a toleranței la efort, într-o mare proporție, reveniri ale intervalului *Q—S* pe fonocardiogramă, dar :

— volumul cardiac a diminuat numai în 25% din cazuri ;

— regresiunea semnelor de hipertrofie ventriculară dreaptă a apărut numai în 42,4% din cazuri ;

— regresiunea hipertensiunii pulmonare s-a produs numai în 25%.

În general, se admite că deosebirea dintre rezultatele clinice, care sînt bune în 67—68% din cazurile de stenoză mitrală operate, și datele hemodinamice sau electrice este explicată prin ireversibilitatea leziunilor vasculare pulmonare și miocardice.

Aceleași constatări sînt valabile și pentru pericardita constrictivă, în care pericardectomia este urmată de eliminarea presiunilor medii în atriul drept, dispariția platoului diastolic, mărirea presiunii diferențiale dintre cele două ventricule, creșterea debitului și indexului cardiac, mărirea fluxului renal și scăderea presiunii venoase. Toate aceste modificări obiective însă se fac lent, în 6—10 luni de la operație ; dar sînt și cazuri venite tardiv la operație, în care procesul de scleroză miocardică este avansat și în care nu am obținut decît ameliorări subiective imediate. Chiar în aceste cazuri însă, dacă sînt bine tratate postoperator și bolnavul respectă indicațiile igienice-terapeutice, se pot obține, în timp, și îmbunătățiri obiective.

În cardiopatiile congenitale, aspectele sînt mai complicate. Readaptarea funcțională este bună, în general, în afecțiunile care pot fi corectate



Scanned with OKEN Scanner

total : canal arterial, coarctaţie aortică, defect septal ventricular sau atrial, stenoză pulmonară şi aortică.

Readaptarea este modestă în defectele parţial corectabile, cum este canalul atrioventricular, sau nulă, ca în defectele septale cu hipertensiune pulmonară şi inversiunea şuntului, în anomaliile complexe care prezintă încă dificultăţi tehnice în rezolvarea lor, cum ar fi trunchiul atrial comun. Ca elemente obiective ale adaptării funcţionale, se constată, în cardiopatiile necianogene, o dispariţie a semnelor hemodinamice, cu egalizarea debitului pulmonar cu cel sistemic, cu regresiunea parţială a semnelor electrice şi radiologice de hipertrofie ventriculară stîngă.

În cardiopatiile cianogene, corectate total (Fallot) se constată dispariţia cianozei, creşterea $O_2$ arterial, creşterea fluxului circulaţiei pulmonare, scăderea presiunilor în ventriculul drept. Dar în unele cazuri poate apărea aşa-zisul „sindrom al debitului-bătaie scăzut", constînd în hipertensiune, tahicardie, creşterea presiunii venoase. El ar fi datorit traumei miocardice, protezei infundibulare rigide, aplicată după rezecţia infundibulului, hipertensiunii pulmonare.

Un aspect interesant din punctul de vedere al problemei adaptării îl prezintă şi „rezecatul gastric", cu excluderea cadrului duodenal.

Care este aspectul digestiei în cazul acestor bolnavi ?

Stomacul, din cauza reducerii a 2/3 din volumul său şi suprimării pilorului, pierde, în mare măsură, funcţia de rezervor. Evacuarea gastrică nu mai este reglată de pilor ; ea depinde de factorii de statică (poziţia bolnavului), de consistenţa bolului alimentar, de posibilitatea jejunului de a regla ritmic evacuarea gastrică.

Din cauza bontului gastric redus, malaxarea alimentelor în stomac nu se mai face, jejunul este inundat rapid de alimente fizic şi chimic improprii pentru fiziologia sa, alimente care sînt în general hipertone şi determină o trecere masivă de lichide în lumenul intestinului. Evacuarea precipitată şi excesivă a alimentelor în jejun accelerează resorbţia lor, dacă sînt bineînţeles suficient preparate, resorbţie care se produce pe o suprafaţă mult mai mare decît normal.

Scurtcircuitarea duodenului suprimă excitarea normală care duce la liberarea de secretină şi la declanşarea secreţiei pancreatice, iar fierul şi calciul nu mai sînt reabsorbite decît în cantităţi foarte mici. Secreţia clorhidropeptică este suprimată sau mult diminuată.

Dacă digestia glucidelor, la rezecaţi, este puţin modificată, digestia proteinelor rămîne exclusiv pe seama pancreasului (tripsina), cu excepţia caseinei din lapte, care poate fi direct degradată de către erepsina intestinală.

Unele proteine, insuficient degradate, nu pot fi reabsorbite ceea ce va determina în timp o carenţă proteică, care va avea între alte consecinţe şi pe acelea de a provoca atrofii ale mucoasei gastrice restante, intestinale, leziuni pancreatice etc.

Digestia grăsimilor, absorbţia lor şi aceea a vitaminelor hiposolubile este mult tulburată, probabil şi printr-o insuficienţă biliopancreatică.

La aceste tulburări mecanice şi enzimatice mai trebuie adăugată şi acţiunea factorului infecţios, căci flora microbiană modificată a jejunului, datorită anaciditătii, pătrunde în stomac, duoden, jejun şi, prin bila refluată şi secreţiile pancreaticoduodenale, poate întreţine o gastrită a bontului.



Scanned with OKEN Scanner

Iată deci atîția factori care, modificînd anatomia şi fiziologia tractusului digestiv superior, ne-am aştepta să determine modificări grave de nutriţie, modificări în activitatea fizică şi psihică a bolnavilor.

Ce se întîmplă în realitate ? Statisticile au demonstrat destul de clar că, după gastrectomia a 2/3 pentru boală ulceroasă, rezultatele din punct de vedere funcţional, ponderal şi ca activitate socială a acestor „foşti bolnavi de ulcer" dau în medie următoarele valori :

| | |
|---|---|
| Foarte bune şi bune | 87,4 % ; |
| Mediocre . | 8,3 % ; |
| Eşecuri | 4,3 %. |

Care este semnificaţia acestor cifre ? Ce traducere funcţională au ele ?

Desigur că nu putem da altă interpretare faptelor, decît că un „rezecat gastric" este un bolnav care se adaptează la noile condiţii funcţionale digestive impuse de derivaţia gastro-jejunală a alimentelor, în imensa majoritate a cazurilor. Sînt cunoscute, în general, aspectele adaptării motorii a bontului gastric care se alungeşte, a jejunului care se dilată şi care segmentează bolul alimentar incomplet preparat în „stomacul mic" etc.

Totuşi, statistica va atrage atenţia că un fost ulceros, operat, poate ca, în unele condiţii, să rămînă un suferind. Această categorie constituie lotul „neadaptaţilor" ; aceştia intră în grupa rezultatelor mediocre şi eşecurilor gastrectomiei.

Ce se observă la aceşti „neadaptaţi" ?

În primul rînd, existenţa sindromului postprandial, precoce sau tardiv, manifestat prin oboseală, senzaţie de slăbiciune, balonări, vomismente, bufeuri de căldură, paloare, palpitaţii, transpiraţii, ameţeli, fenomene survenind precoce sau la distanţă de masă şi care silesc bolnavul să se culce.

Aceste tulburări sînt variabile. Survin uneori periodic, în legătură cu oboseala fizică, surmenajul etc., apar după masa de dimineaţă sau după orice masă şi, mai ales, au o durată, în timp, extrem de variabilă : uneori de 6 luni, alteori nu se ameliorează şi nu dispar decît după ani de zile (9—11 ani, în 2 cazuri menţionate de Jost).

Nu discut patogenia acestui sindrom. Dar existenţa lui poate fi interpretată ca expresia subiectivă a gradului de adaptare funcţională a organismului : uneori, aceasta este rapidă, alteori este lentă şi, în sfîrşit, în alte cazuri nici nu se face, reprezentînd cele 4,3 % eşecuri ale gastrectomiei sau gastrojejunostomiei.

Ce traducere funcţională au aceste cazuri ?

În primul rînd, persistenţa sindromului postprandial, însoţit de fenomene carenţiale, traduse prin deficit ponderal, anemie, hiposideremie, astenie, cu imposibilitatea exercitării unei profesiuni.

Din fericire aceste cazuri nu sînt frecvente ; totuşi, ele au fost semnalate. Într-o proporţie infimă, de 6 cazuri din cele 312 anchetate de Jost, a apărut o tuberculoză pulmonară postgastrectomie, la bolnavi fără antecedente bacilare ; toţi aceşti bolnavi prezentau tulburări digestive şi o stare generală rea consecutivă rezecţiei.

Chirurgia biliară oferă, de asemenea, un material bogat, care obligă la reflexii interesante cu privire la viitorul acestor bolnavi. Să luăm exemplul unei colecistectomii. Rezolvă totdeauna această operaţie suferinţa



Scanned with OKEN Scanner

unui bolnav cu o colecistopatie? În majoritatea cazurilor, cînd indicația a fost bine pusă, desigur că da. Totuși, acești bolnavi pot rămîne cu o serie de tulburări, care constituie, în ansamblul lor, sindromul postcolecistectomic, cu o patogenie considerată complexă. În această privință, concluziile lui Mallet-Guy, bazate pe radiomanometrie și colangiografie, recunosc ca substrat patogenic al acestor suferințe fie calculi reziduali ai coledocului, fie nevroame ale bontului cistic sau distonii ale căilor biliare principale în care predomină hipotonia coledociană, hipertonia sau hipotonia oddiană, aceasta din urmă permițînd, uneori, o umplere a canalului Wirsung; în acest mod este explicată pancreatita „de reflux".

Readaptarea funcțională are unele aspecte mai deosebite în cazul organelor perechi.

M-aș referi întîi la cazul a doi bolnavi cu pneumectomie, făcută într-un caz pentru neoplasm bronhopulmonar și în celălalt caz pentru supurație pulmonară. Modul de comportare postoperatorie este diferit în cele două cazuri.

Pneumectomia făcută pentru neoplasm prezintă o adaptare funcțională a plămînului restant lentă, tardivă, cu echilibrare la efort pe trepte, în general, inferioare celor preoperatorii; la acest bolnav posibilitatea de a executa un efort de oarecare intensitate nu apare mai devreme de un an. În celălalt caz, procesul patologic (piosclerozâ) distruge plămînul bolnav, lent; plămînul opus poate să se adapteze din timp la viitoarele sarcini ale plămînului unic, pe cînd în cazul neoplaziculuì pulmonar, pneumectomia îndepărtează și arii de parenchim normal funcțional pînă în momentul intervenției, ceea ce face ca operația să creeze o pierdere bruscă de masă pulmonară funcțională.

Această diferență de adaptare funcțională în cele două cazuri alese nu este numai o impresie clinică; ea este demonstrabilă perfect prin probele funcționale: capacitatea vitală, volumul expirator maxim pe secundă, ventilația maximă, testele farmacodinamice bronșice, testul la efort în care s-a cercetat deficitul spirografic de oxigen, deficitul oximetric de $O_2$, coeficientul de utilizare a oxigenului etc. Toate aceste probe au fost făcute pe o perioadă de 6 luni pînă la 5 ani postpneumectomie.

Ce concluzii s-au obținut prin studiul acestor teste? O constatare comună: capacitatea de adaptare la efort a bolnavilor pneumectomizați scade, cum era de așteptat, în măsura în care s-a micșorat ventilația maximă și, deci, rezervele ventilatorii.

În ceea ce privește însă readaptarea respiratorie s-a constatat o diferență netă între cele două categorii de bolnavi: la cei operați pentru a se îndepărta un plămîn complet distrus prin supurație sau tuberculoză, adaptarea respiratorie este precoce; între 2 și 6 luni acești bolnavi sînt capabili să efectueze un lucru mecanic de aceeași intensitate, ca și înainte de intervenție, uneori chiar mai mare. La grupul care a fost operat pentru neoplasm bronhopulmonar, s-a constatat o readaptare lentă, tardivă; la acești bolnavi, posibilitatea de a executa un efort de oarecare intensitate nu apare mai devreme de un an. Această diferență de comportare între cele două loturi de bolnavi trebuie pusă pe seama îndepărtării unei cantități de plămîn, încă funcțional în cazul neoplasmelor pulmonare; creșterea volumului pulmonar restant cere timp pentru a se destinde și pentru a ocupa locul rămas liber după intervenție, pe cînd în celălalt



Scanned with OKEN Scanner

caz această adaptare s-a făcut în timp, a precedat rezecția pulmonară, din cauza afuncționalității plămînului pioscleros.

Este interesant de subliniat că o comportare asemănătoare am constatat-o și în cazul adaptării funcționale a rinichiului restant.

Se admite unanim, astăzi, că nefrectomia care impune rinichiului restant un plus teoretic de efort funcțional de 50% nu este urmată de fenomene clinice și biochimice de insuficiență renală, dacă viitorul rinichi restant este indemn. În majoritatea lor, bolnavii cu rinichi unic cîștigat duc o existență normală, fiind capabili de muncă și chiar de eforturi fizice deosebite, deși o statistică relativ recentă a lui Dees afirmă că 27% din bolnavii cu rinichi restant fac, în anii următori nefrectomiei, diverse afectări ale rinichiului restant.

Faptul că rinichiul restant poate face față imediat nevoilor metabolice și de epurație a organismului se explică prin existența „rezervei nefronale" renale, adică a așa-numitei mase a nefronilor de rezervă și a travaliului alternativ, așa cum a demonstrat Richards, încă din 1924. Nefrectomia unilaterală este urmată de intrarea în acțiune a întregii mase de nefroni din rinichiul restant, care lucrează în randament maxim, fapt dovedit și de creșterea consumului de oxigen în rinichiul unic. Rezultatul este faptul că diureza, după o fază scurtă de scădere legată și de factorii extrarenali induși de actul operator, revine la normal, debitul sanguin renal este crescut, eliminările minerale urinare sînt normale, *clearance*-urile glomerulotubulare, după o fază de scădere, revin la normal în 1—3 luni după nefrectomie.

Cînd se consideră că rinichiul restant este deplin adaptat funcțional, procesul de hipertrofie compensatoare este deplin realizat, fiind în măsură să mențină în limitele normalului constantele biologice ale organismului. Condițiile adaptării rinichiului sînt însă în funcție de diferiți factori biologici și patologici.

Astfel, dacă la tineri și adulții tineri indicii diametrelor renale se măresc rapid, în 1—6 luni, iar valorile coeficienților de epurație se apropie, pînă în a treia lună de la nefrectomie, de valori ideale preoperatorii, la bolnavii în vîrstă de peste 50 de ani valorile *clearance*-urilor rămîn mai mici, iar funcția renală, urmărită la intervale mari de timp, între 1 și 20 de ani, arată o descreștere lentă dar progresivă a indicilor de funcționalitate renală. În aceste cazuri, rinichiul restant pierde „elasticitatea funcțională" și el poate intra într-o fază de „insuficiență compensată", pe care o solicitare — act operator, sindrom infecțios, pierdere de masă sanguină, șoc etc. — o poate ușor decompensa.

Ce influență are rinichiul patologic asupra adaptării funcționale a rinichiului opus ? Se pot izola două aspecte opuse :

Iată cazul unui bolnav cu un „rinichi mut", pentru care se face o pielografie. Urmează frison, febră, oligoanurie, azotemie și bolnavul sucombă. Este vorba de o pionefrită acută rinichiul opus, inițial funcțional, este puternic inhibat prin mecanismele neuroreflex și circulator.

Alt caz, diferit de primul : un rinichi cu supurație acută, hidropionefroză, pielonefrită acută ; după exereza rinichiului bolnav, diureza scade probele de *clearance* arată valori mult diminuate, sub cele preoperatorii, eliminarea substanțelor minerale și organice urinare este mult micșorată. Interpretăm în acest caz scăderea funcționalității rinichiului restant ca fiind consecința unei neadaptări la un efort funcțional mărit, impus de exereza



Scanned with OKEN Scanner

rinichiului bolnav. Prin mecanismul toxiinfecțios, acționînd asupra circulației rinichiului opus sau direct asupra nefronului, rinichiul restant pierde din valoarea lui funcțională, pierdere inaparentă clinic și la investigații, dar care devine reală, aparentă, după actul operator.

Acesta este și cazul bolnavilor cu „obstacol subvezical", la care îndepărtarea obstacolului este urmată de așa-zisul „syndrome du levée" studiat atît de complet de către Legrain și Richet. În această categorie intră și bolnavii cu azotemii, postnefrectomii sau, în general, postoperatorii moderate, pînă la 1 g‰, la care funcția renală, studiată preoperator, apărea în limitele normalului, dar pe care traumatismul operator o decompensează.

Dacă însă pierderea totală a funcționalității unui rinichi, tradusă urografic prin „rinichiul mut", se face lent, în timp îndelungat, rinichiul opus, viitorul rinichi restant, intră în hiperfuncție și hipertrofie compensatoare, evidentă radiologic prin mărirea diametrelor rinichiului respectiv, creșterea grosimii parenchimului renal, mărirea dimensiunilor calicelor și bazinetului, iar probele de *clearance,* funcția de filtrare, debitul plasmatic renal etc., au valori chiar deasupra celor ideale pentru doi rinichi cu funcție normală. În aceste cazuri, exereza rinichiului patologic total afuncțional nu modifică cu nimic valorile indicilor funcționali ai rinichiului restant, acesta fiind deja adaptat de multă vreme.

Dar nu numai factorii patologici pot impune rinichiului adaptarea funcțională. Factorii fiziologici sînt tot atît de importanți ; încă nu s-a studiat rinichiul „de sport", la cei cu antrenamente fizice sistematice, dar sîntem convinși că s-ar găsi aspecte de adaptări funcționale renale la hipervolemia impusă de activitatea musculară.

Sarcina reprezintă un alt exemplu de încadrare a rinichiului în mecanismul general de adaptare la solicitarea metabolică și circulatoare sporită impusă de ea.

Cercetări experimentale pe șoareci, întreprinse în clinica noastră, au arătat că circulația rinichiului de sarcină este supusă la mari fluctuații, oscilînd între o lărgire remarcabilă și o reducere uneori marcată a patului vascular intrarenal, mergînd paralel cu o reducere atît a fosfatazei acide, cît și a răspunsului la șocul osmotic și dezoxilat al animalelor gestante față de martori, cît și cu o diminuare a respirației mitocondriale.

Aceste modificări sînt expresia unor leziuni structurale ale mitocondriilor, cu reducerea consecutivă a controlului asupra mecanismului de sinteză a ATP și micșorarea eficienței energetice a respirației mitocondriale, ceea ce poate contribui la explicarea mecanismului vulnerabilității crescute a rinichiului de sarcină.

Experimentarea pe animal a adus contribuții prețioase la problema adaptărilor funcționale și mai ales a substratului lor morfologic.

Astfel, problema hipertrofiei renale vicariante după nefrectomie, studiată încă de Tuffier, poate, grație metodelor moderne de cercetare, să aducă precizări importante, neînsemnate pînă acum, datorită tocmai lipsei mijloacelor adecvate de studiu.

Într-o serie de cercetări experimentale efectuate în clinică am studiat morfologia și dinamica morfologică a procesului de hipertrofie renală vicariantă, după nefrectomie, utilizînd metode histologice, histochimice, microangiografice și microangioflebografice. Cercetările le-am efectuat pe iepure și cîine.



Scanned with OKEN Scanner

În privința circulației în rinichiul restant, experiențele efectuate ne-au arătat că, în următoarele 24—48 de ore de la nefrectomie, se observă o umplere incompletă a sistemului vascular din corticala renală, și anume, pe microangiografie, se pot observa zone lacunare corticale ; aspectul vaselor aferente are în aceste teritorii un aspect spastic, iar umplerea glomerulilor se face incomplet. Acest aspect de umplere incompletă dispare la rinichiul restant de 7 zile ; la rinichiul restant de 30 de zile aspectul circulației corticale și medulare este același cu cel al martorului ; la 3 luni de la nefrectomie, microangiografia arată clar, pe rinichiul de cîine, că procesul de hipertrofie vicariantă interesează în egală măsură sistemul vascular sau apare cu vasele frontierei corticomedulare mult dilatate.

Procesul de hipertrofie vicariantă începe în a 14-a zi de la nefrectomie, cînd reticulul renal, studiat prin impregnări argentice, apare net dezvoltat față de martori și el este complet la 45 de zile, cînd atît tubii renali, cît și glomerulele și țesutul interstițial apar net hipertrofiate.

De altfel, Oliver a demonstrat, prin disecții ale nefronilor, alungirea acestora în rinichiul restant. Acest proces de hipertrofie a nefronilor este consecința intrării în funcțiune a masei de rezervă : Moor și Lukianoff au demonstrat, pe rinichiul de iepure, că, dacă înainte de nefrectomie proporția de glomerule active era de 63%, după nefrectomie se ridică la 93%, chiar din primele 24 de ore.

Studiul enzimologic al rinichiului restant ne-a arătat diminuarea fosfatazelor acide în nefrocite în primele 72 de ore, pentru ca apoi să revină la normal între 15 și 30 de zile. Substratul biochimic al procesului de hipertrofie vicariantă îl constituie glicoproteinele identificate prin diverse reacții (paraaminosalicili, extracții cu piridină și cloroform, cu amilază și acid hialuronic) care sînt mult crescute în rinichiul restant de 30—60 de zile, în comparație cu martorii. Mandel de la Strassbourg a studiat procesul hipertrofiei compensatoare, utilizînd $P^{32}$, care, administrat la șoareci, este încorporat în acidul ribonucleic. Detectat la 24—72 de ore și 30 de zile după încorporare, s-a constatat că activitatea fosforului ribonucleic este crescută cu 53% în primele 24 de ore, cu 41% după 48 de ore, iar începînd din a 3-a pînă la a 60-a zi postnefrectomie, cînd procesul de hipertrofie compensatoare este considerat terminat, activitatea fosforului ribonucleic a fost găsită la valori asemănătoare față de cele constatate la martorii indemni.

Din punct de vedere funcțional, s-a susținut că nefrectomia experimentală este urmată de o perioadă de insuficiență renală, manifestată prin oligurie, diminuarea excreției urinare a substanțelor minerale și biologice.

Cercetările pe care le-am întreprins pentru lămurirea acestui aspect ne-au arătat, în primele zile postnefrectomie, că circulația renală este aceea care suferă modificările impuse de creșterea debitului circulator în rinichiul restant, care poate ajunge pînă la 70% (Smith). Funcția renală cercetată prin diferența atriovenoasă a oxigenului și Epah ne-a arătat o scădere a valorilor în primele 72 de ore, dar cu revenire la normal către a 10-a zi, mai lent în cazul Epah.

Din ansamblul cercetărilor morfofuncționale experimentale și din cercetările clinice expuse anterior rezultă că rinichiul restant trece printr-o fază de insuficiență relativă imediat următoare nefrectomiei, care durează pînă în a 4-a zi, caracterizată în special prin modificări de ordin circulator,



Scanned with OKEN Scanner

după care probele funcționale se ameliorează, pentru a reveni aproape la cifrele postoperatorii către a 10-a zi. La 2—3 luni, rinichiul restant este în totală adaptare morfofuncțională vicariantă.

★

Lucrările asupra hipertrofiei compensatoare a ficatului după hepatectomia de 70% au devenit numeroase după publicațiile lui Higgins și Anderson. După cercetările lui Harkness, divizarea celulară în țesutul hepatic restant începe la 24—30 de ore după hepatectomia 2/3, celulele hepatice se măresc, spațiile extracelulare diminuează, spațiile vasculare se măresc de asemenea, dar mai lent, Mallet-Guy demonstrează în lucrări experimentale că o hepatectomie de 40% dă, după 21 de zile, o regenerare de 40% din masa ficatului cu o anastomoză între artera hepatică și vena portă dă o regenerare a ficatului restant de 110—120%. Hepatectomia de 40% asociată cu fistulă Eck inversată dă o regenerare de 120—140%.

Din punct de vedere funcțional, Ferrari și Harkness au dovedit deja că apar mici modificări ale glicemiei, ureei, concentrației de aminoacizi ; există o scurtă perioadă de creștere a bilirubinemiei și colesterolului. Protidemia scade prin scăderea albuminei, care însă revine la normal după 15 zile ; globulinele, mai puțin modificate, a 3-a zi revin la normal.

Activitatea metabolică a ficatului regenerat, studiată de Schwartz, a fost găsită crescută cu 40% ; după a 14-a zi este încă mărită cu 14% față de martori.

Concluziile studiilor experimentale dovedesc că hepatectomia 2/3 induce o regenerare hepatică, în care noul ficat, în circa 20 de zile, are toate caracterele ficatului normal.

Din punct de vedere biochimic și citologic se produce, la început, o infiltrare lipidică, apoi, după 12 ore, urmează o creștere a sintezei fosfolipidelor și apoi a ADN. Mitozele sînt secundare creșterii volumului celular și survin după a 3-a oră.

Este interesant a menționa că nu este indispensabilă îndepărtarea de masă hepatică, pentru a provoca regenerare vicariantă : Léger și Détrie au obținut hipertrofia lobului drept după ligatura canalului biliar al lobului stîng. Constatarea este valabilă și pentru rinichi : este suficientă afuncționalitatea unui rinichi, pentru ca cel opus să intre în hiperfuncție și hipertrofie vicariantă.

Studii clinice și anatomopatologice făcute de Bourgeon, Guntz și Catalano au semnalat existența unei hipertrofii compensatoare în ficatul tumoral restant, după rezecția chirurgicală a tumorii sau după distrugerea de către tumoare a unei părți a glandei. Studii histologice și funcționale au arătat însă că această hipertrofie nu este identică cu cea obținută printr-o hepatectomie experimentală, de exemplu, unde se produce o veritabilă regenerare hepatică ; aceasta se explică prin faptul că în tumorile hepatice există, în mai mult de 50% din cazuri, o stază sanguină intrahepatică, prin compresiunea venelor suprahepatice, ceea ce duce la alterări funcționale ale glandei. Această stază sanguină a putut fi demonstrată prin splenoportografie în care caz s-a obținut o accentuare a hepatogramei.

O serie de aspecte adaptative ale organismului apar nu numai în cadrul modificărilor funcționale ale unor organe sau aparate bine delimitate morfologic și funcțional, dar și în cadrul modificărilor care apar în



Scanned with OKEN Scanner

țesuturi sau sisteme ; un exemplu îl constituie modificările adaptative care apar în întregul organism, în cadrul anemiilor.

Acestea apar atunci cînd hemoglobina circulantă scade sub 9 g‰ ceea ce demonstrează că și în acest caz, ca și în cazul unor organe, trebuie să apară un prag-limită de funcționalitate diminuată, pentru ca să se producă modificări care au caracter de adaptare.

În anemia acută fenomenele adaptative sînt impuse de hipovolemie și de scăderea brutală a hemoglobinei circulante. Ele vor fi de două mari categorii :

a) *fenomene adaptative cardiocirculatoare,* manifestate prin vasoconstricție, în toate teritoriile neesențiale pentru păstrarea circulației encefalice și miocardice. În acest teritoriu vascular de „sacrificiu" intră și rinichiul. Scăderea tensiunii sistemice sub 70—80 mm Hg, dacă pierderea acută de sînge continuă, duce la diminuarea debitului sanguin renal cu 80—90%, la perturbarea mecanismelor de autoreglare circulatoare, cu scurtcircuitarea corticalei renale, realizînd „rinichiul de șoc" prin hemoragie acută.

Se produce de asemenea tahicardie, pentru păstrarea debitului sistolic, care însă, pe măsură ce întoarcerea venoasă scade, devine un factor de insuficiență circulatoare.

Prof. V. Marinescu, în studii făcute încă din 1956, a demonstrat rolul „tonizant" asupra centrilor vasomotori ai cîmpului presor pulmonar, în care există preso-, baro și termoreceptori. În anemia acută, prin hipotensiune arterială, pornesc, sub influența tensioreceptorilor cîmpului pulmonar, reflexe vasoconstrictoare adaptative, care, pentru o scurtă perioadă, reușesc să contrabalanseze efectul depresor al zonelor cardioaortice și sinocarotidiene. Dacă hemoragia continuă și anemia acută se agravează, zonele depresoare predomină și hipotensiunea arterială se accentuează ;

b) *fenomene adaptative respiratorii,* de tipul polipneei, pentru asigurarea unei hematoze maxime, în cazul reducerii vectorului de oxigen.

Polipneea, însă, scade rezerva funcțională pulmonară, devenind deci un factor de insuficiență respiratorie.

În anemiile cronice, volumul circulant sanguin este normal, fapt explicat prin creșterea compensatoare a volumului plasmatic, care compensează scăderea volumului total al eritrocitelor. Aparatul cardiovascular se adaptează prin creșterea ritmului cardiac, a debitului cardiac, a vitezei sanguine, a volumului cardiac ; rezistența arteriolară periferică și timpul de circulație scad.

Toate aceste caractere adaptative ale aparatului cardiovascular au scopul unei mai bune oxigenări periferice, cu un sînge care conține o cantitate diminuată de oxigen pe unitatea de volum.

Concomitent cu modificările cardiovasculare, crește ventilația pulmonară, dar, compensator, capacitatea vitală și rezervele respiratorii scad.

La nivelul rinichiului se produce, ca și la nivelul tegumentelor, o reducere a debitului circulator, pentru ca oxigenul redus în anemii să fie utilizat pentru funcția sistemului nervos și a inimii. În acest mod, hipovascularizația renală, între alte perturbări, duce la o retenție de sodiu, de unde tendința la edeme. Astfel, asociindu-se reducerea compensatoare a circulației cutanate cu tendința la edeme, troficitatea tegumentelor se reduce și cicatrizarea plăgilor, în special la anemici, se efectuează cu greutate.

Adaptările circulatoare, cu sacrificarea unor teritorii sau organe, în vederea unei redistribuiri sanguine, pentru asigurarea circulației encefalice



Scanned with OKEN Scanner

și a inimii, duc la suferința funcțională a diverselor parenchime : teritoriul hepatic, endocrin etc. De aceea, la anemici, pot apărea, cu ușurință, fenomene de insuficiență hepatică, de exemplu cînd acționează un factor de agresiune, ca actul operator, șocul traumatic etc. Acest exemplu demonstrează că modificările adaptative impun, uneori, diminuarea rezervei funcționale. Astfel se întîmplă atît în cazul plămînului, cît și în cel al aparatului cardiovascular : pentru asigurarea unei mai bune utilizări a oxigenului la periferie, crește ventilația pulmonară, dar scad capacitatea vitală și rezervele inspiratorii și expiratorii, cresc ritmul, debitul și volumul cardiac, precum și viteza circulatoare, dar se reduce circulația la periferie. Ca urmare a acestor modificări, apar dispnee și palpitații la eforturi fizice minime, fenomene de insuficiență coronariană și cardiacă, cu cît anemia este mai gravă etc.

Deci modificările adaptative impuse de existența unei anemii cronice pot determina fenomene de insuficiență cardiorespiratorie, hepatorenală etc., care apar cu multă ușurință la solicitări funcționale și cu atît mai ușor în urma acțiunii unor factori de agresiune (șoc, act operator). În aceste cazuri, sindromul de adaptare determină apariția sindromului lezional (Laborit).

★

Din prezentarea unor aspecte clinice și interpretarea lor, din prezentarea sumară a unor date experimentale reiese existența unor „procese adaptative", care, în momentul instalării stării de boală sau după actul operator, intră în acțiune, pentru a restabili echilibrul biologic al organismului. Este inutil de subliniat utilitatea acestui ansamblu de mecanisme de adaptare pentru conservarea organismului. „Sans l'extraordinaire capacité d'adaptation de l'organisme humain, nous serions morts avant d'avoir vécu", spunea Leriche.

Efortul chirurgului și biologului, astăzi, se îndreaptă tocmai către studiul mecanismelor adaptative, care, pentru a se realiza, presupun existența unor rezerve funcționale și a unor mecanisme fine de reglare neuroreflexă, endocrină, umorală și metabolică. Nu mai este permisă astăzi ignorarea statusului biologic al omului bolnav, pentru stabilirea indicației terapeutice și a prognosticului ; reîncadrarea socială a fostului bolnav și a operatului nu poate fi făcută fără analiza biologică profundă făcută cu toate mijloacele moderne. Cu drept cuvînt, Leriche spune că „l'ere du condottiere chirurgical est terminée, c'est a dire que personne n'opere plus sans savoir le tout de son malade et de sa maladie".

În raport cu semnificația lor, o parte din reacțiile care apar în organismul supus agresiunii au un caracter adaptativ, iar altă parte, unul lezional. Caracterul adaptativ sau lezional depinde, pe de o parte, de particularitățile reactive ale organismului și, pe de altă parte, de cantitatea calitatea și locul de acțiune a agenților etiologici.

Aceste două categorii de fenomene se împletesc atît de strîns, încît foarte frecvent separarea lor este imposibilă.

În ceea ce privește *reacțiile cu caracter adaptativ*, se știe că organismul animalelor superioare și al omului are capacitatea de a se adapta la solicitările obișnuite și, în anumite limite, la cele neobișnuite ale mediului. Aceasta nu înseamnă că există două categorii de reacții adaptative : una pentru condițiile obișnuite și alta pentru cele neobișnuite ; există o singură



Scanned with OKEN Scanner

categorie, şi anume cea pe care organismul a dobîndit-o în cursul adaptării sale filo- şi ontogenetice ; altfel spus, organismul posedă un larg diapazon de rezerve morfofuncţionale şi biochimice, care-i permit adaptarea la condiţii foarte diferite ale mediului. Astfel, organismul are rezerve de glucide, lipide, protide etc., care-i permit să „postească" o anumită perioadă de timp ; calcemia, care normal este de aproximativ 10 mg%, trebuie să scadă sub 6—7 mg%, pentru ca să apară semne de hipocalcemie. Inima normală posedă şi ea importante rezerve care-i permit, atunci cînd necesităţile o cer, să-şi dubleze frecvenţa şi debitul, cu o mărire de numai 30—40% a presiunii sistolice ; presiunea sistolică poate scădea pînă la 70—80 mm Hg, fără a fi viciat aportul de oxigen la ţesuturi. Tot în cadrul rezervelor morfofuncţionale intră capacitatea pe care o au ţesuturile de a preleva, în numeroase împrejurări (efort fizic, anemii etc.), o cantitate crescută de $O_2$ din sîngele arterial, alternanţa de repaus şi activitate a glomerulelor renale, care permite suprimarea a două treimi din parenchim, fără ca diureza să fie alterată etc. Despre „bogăţia" acestor rezerve funcţionale, Leriche spunea : „La plupart de nos opérés vivent sans maladie d'adaptation. C'est qu'en fait nous avons de tout plus qu'il ne nous en faut pour la vie stricte".

Aceste rezerve morfofuncţionale şi biochimice sînt solicitate de către factorii producători de boală ; ele intră în complexul de reacţii care apar în organismul supus agresiunii, putînd înlătura, limita sau compensa influenţa vătămătoare a agenţilor etiologici.

În raport cu semnificaţia lor biologică, Pavlov numeşte rezervele adaptative care pot înlătura, limita sau compensa acţiunea vătămătoare a agenţilor patogeni „măsuri fiziologice de apărare împotriva bolii".

Din multitudinea „măsurilor fiziologice", numai unele sînt propriu-zis de protecţie : anticorpii, leucocitoza, fagocitoza, bariera fibrinoleucocitară, inhibiţia suplimentară etc. ; rolul protector al altora derivă din structura şi funcţia unor organe şi sisteme : funcţia de barieră a mucoaselor, acţiunea bactericidă a sucului gastric etc. În sfîrşit, există „măsuri fiziologice" al căror rol protector nu reprezintă decît reacţii de adaptare propriu-zisă a anumitor organe şi sisteme funcţionale : tahicardia, poliglobulia etc.

Parte din rezervele adaptative sînt funcţionale sau biochimice : creşterea vitezei de circulaţie, creşterea indicelui de utilizare a oxigenului de către ţesuturi etc. Ele intră rapid în acţiune, atunci cînd necesităţile o cer, de exemplu : glicogenoliza rapidă, sub acţiunea hormonilor hiperglicemianţi de „urgenţă" (adrenalină şi glucagon). Altă parte a rezervelor adaptative este legată de modificarea anumitor structuri. Acestea se elaborează în timp, în urma unor solicitări de lungă durată (hipertrofia compensatoare a miocardului, ca urmare a suprasolicitării de lungă durată a activităţii cardiace, poliglobulia compensatoare, ca urmare a hipoxiei hipoxice prelungite, hipertrofia compensatoare a corticosuprarenalelor, sub influenţa temperaturilor joase etc.).

Rezervele morfofuncţionale şi biochimice sînt integrate în activitatea generală a organismului de către sistemul neuroendocrin de reglare. Prin intermediul acestuia, uneori, este solicitată o categorie de rezerve adaptative, alteori, altă categorie. Acest fapt permite ca, în funcţie de calitatea, cantitatea şi locul de acţiune a agenţilor etiologici, în organism, să apară pe primul plan numai anumite categorii de rezerve adaptative. Astfel, în cazul



Scanned with OKEN Scanner

hipertensiunii arteriale, creşterea forţei de contracţie şi apoi hipertrofia miocardului reuşesc să menţină un debit-bătaie normal, în ciuda obstacolului existent în faţa ventriculului stîng. Agenţii infecţioşi provoacă mobilizarea a o serie de mecanisme de apărare ca : reacţia inflamatoare, reacţia febrilă, leucocitoza, stimularea elaborării de anticorpi etc.

În acelaşi timp, şi succesiunea în care sînt solicitate diversele rezerve adaptative este în funcţie de cantitatea, calitatea şi locul de acţiune a agenţilor etiologici. Astfel, în stadiul iniţial al unei insuficienţe de oxigen, apar : polipneea, tahicardia, creşterea tonusului vascular, mărirea vitezei de circulaţie ; ulterior, este stimulată eritropoieza, creşterea indicelui de utilizare a oxigenului de către ţesuturi etc.

Studiind ordinea în care apar diversele rezerve adaptative, în condiţiile agresiunilor puternice, Laborit ajunge la concluzia că reacţiile postagresive sînt oscilante şi se pot eşalona în trei faze :

1. faza de dezechilibru imediat ;
2. faza de reacţie neurovegetativă
3. faza de reacţie neuroendocrină.

1. *Faza de dezechilibru imediat* se caracterizează prin devieri de la normal ale diverselor constante fiziologice : tensionale, metabolice etc., care tind să menţină echilibrul normal al organismului ; urmează apoi, ca o consecinţă a acestor dezechilibre :

2. *Faza de reacţie neurovegetativă,* caracterizată prin descărcarea rapidă de adrenalină, care, stimulînd metabolismul, produce creşterea metabolismului bazal, hiperglicemie, hipertensiune, la care se adaugă hipertermie, hipopermeabilitate capilară etc. : această fază se împleteşte cu :

3. *Faza de reacţie neuroendocrină,* în care este întărită şi prelungită acţiunea metabolică a adrenalinei ; adrenalina stimulează hipofiza anterioară, care, prin corticotropină, condiţionează eliberarea în exces a glicocorticoizilor, cu efect catabolizant. Ulterior, după cîteva zile, încep să predomine reacţiile anabolice ale fazei neuroendocrine. La baza reacţiilor anabolice stau histamina şi acetilcolina, care, pe lîngă acţiunea asupra vaselor, au şi proprietăţi anabolizante, în special asupra metabolismului protidic. În afară de histamină şi acetilcolină, mai intervin cu efect anabolizant : somatotrofina hipofizară, mineralocorticoizii şi hormonii androgeni. Pe aceste căi este restabilit echilibrul anabolocatabolic şi sînt înlăturate efectele nocive ale agentului patogen.

Există situaţii în care capacitatea adaptativă a rezervelor morfofuncţionale şi biochimice este depăşită : depăşirea poate fi condiţionată fie de intensitatea agenţilor etiologici, fie de modificările reactivităţii organismului. În aceste situaţii rezervele adaptative se transformă în contrariul lor, adică în cauze producătoare de boală. Astfel, un efort fizic necesită un aport crescut de sînge la nivelul muşchilor în activitate, care se realizează prin augmentarea debitului cardiac ; la oamenii antrenaţi, augmentarea debitului sistolic se realizează prin creşterea frecvenţei contracţiilor cardiace. Valoarea adaptativă a creşterii frecvenţei cardiace este însă limitată, dat fiind că pe măsură ce numărul contracţiilor creşte, durata şi respectiv, umplerea diastolică scad. La un moment dat, dacă efortul fizic este prea mare, frecvenţa depăşind anumite limite (140—190 de contracţii/minut), diastola se scurtează atît de mult, încît, în loc de creştere, apare diminuarea debitului cardiac ; diminuarea debitului cardiac limitează capacitatea de adaptare a aparatului cardiovascular la efortul fizic. Dacă efortul fizic



Scanned with OKEN Scanner

se prelungeşte, frecvenţa contracţiilor cardiace continuă să crească şi se ajunge la o insuficienţă cardiacă prin deficit de umplere a inimii, adică la o insuficienţă cardiacă hipodiastolică. În felul acesta, creşterea frecvenţei contracţiilor cardiace din rezerva funcţională adaptativă s-a transformat în contrariul ei, adică în cauză producătoare de boală.

În organismul supus agresiunii apar, pe lîngă reacţii cu caracter adaptativ, şi reacţii cu caracter lezional. Aceste reacţii cu caracter lezional sînt specifice ; ele ţin de particularităţile cantitative ale agenţilor etiologici (toxina difterică produce leziuni ale miocardului, carenţe de vitamină $B_{12}$, tulburări de eritropoieză etc.).

Reacţiile şi procesele cu caracter lezional sînt : *funcţionale, patochimice, anatomopatologice.* Ele se împletesc cu reacţiile şi procesele cu caracter adaptativ pe care le solicită şi de către care pot fi înlăturate, limitate sau decompensate. Această împletire este atît de strînsă, încît este foarte greu de diferenţiat reacţiile şi procesele cu caracter lezional, de cele cu caracter adaptativ ; diferenţierea este grea, din cauza faptului că unul şi acelaşi fenomen poate avea, în anumite împrejurări, un caracter adaptativ, iar în altele, un caracter lezional. Astfel, eritrocitoza are caracter adaptativ, la oamenii care trăiesc la mari altitudini sau la cei cu vicii congenitale ale inimii, şi caracter lezional, la cei cu boala Vaquez (eritremia). La fel, hiperleucocitoza are un caracter adaptativ, în cursul infecţiilor, şi lezional, la leucemici etc. Diferenţierea este grea şi din cauza faptului că nu se pot stabili nici limitele adaptative ale rezervelor morfofuncţionale şi biochimice şi nici momentul în care ele îşi schimbă calitatea, adică se transformă în contrariul lor. Această transformare calitativă depinde de doi parametri foarte mobili : agentul patogen (cantitate, calitate şi loc de acţiune) şi reactivitatea organismului asupra căruia el acţionează.

Din interacţiunea reacţiilor adaptative cu cele lezionale rezultă sau restabilirea echilibrului normal al organismului (starea de sănătate) sau tulburarea reglării neuroumorale a funcţiilor (starea de boală). De aceea Leriche susţinea că : „la maladie est un peu plus qu'une physiologie déviée ; et c'est parcequ'il en est ainsi qu'elle ne se termine pas toujours avec la guérison clinique".

★

Reglarea adaptării funcţionale a diverselor organe se face conform unui principiu universal din biologie, şi anume acela al retroacţiunii *(feedback)* : funcţia organismului efector este controlată de impulsurile recoltate de organele detectoare, transmise la centrul neuroendocrin de reglare şi, de aici, impulsurile eferente se reflectă la nivelul organului efector. Acesta, de altfel, este şi principiul general prin care organismul menţine în limite fiziologice constantele mediului intern (termoreglare, glicemie, presiune parţială a $CO_2$, presiune arterială medie etc.).

Nu este deci un mecanism neuroreflex simplu, de adaptare, ci un circuit funcţional complex. Mecanismul intim al compensării ne scapă încă ; este cunoscută însă sigur participarea centrilor corticodiencefalici metabolici, neuro- şi adenohipofizari, participarea hormonilor somatotropi, tiroidieni şi suprarenali la acest proces. Survis ridică şi ipoteza existenţei unui factor umoral, care apare în plasmă, la animalele hepatectomizate şi care, injectat altor animale, provoacă mitoze, iar Mollimard susţine că



Scanned with OKEN Scanner

modificarea raportului organoparenchimatos ar fi un factor care induce hipertrofia vicariantă.

Cum se răsfrînge acţiunea tuturor acestor factori la nivelul organului care urmează să se adapteze ?

Reacţia precoce cea mai importantă o constituie creşterea debitului circulator în organ ; hepatectomia parţială, nefrectomia unilaterală, stenoza experimentală de aortă duc la mărirea debitului la 100 g/organ, cu valori variind de la 70%, în cazul rinichiului, pînă la 250—300%, ca în cazul creşterii debitului coronarian, după stenoza incompletă experimentală a aortei, factor care determină hipertrofia miocardului (Meerson). Paralel cu creşterea debitului circulator, are loc o reţinere crescută de $O_2$ şi glucoză în sîngele care irigă organul în care începe să apară reacţia de hipertrofie compensatoare. Toate acestea dovedesc că, alături de intensificarea circulaţiei, are loc şi o creştere a metabolismului energetic gluco-protido-lipidic. Urmarea acestor reacţii fiziologice „preoperatorii" este apariţia, în scurt timp, a substratului morfologic, hipertrofia vicariantă. Substratul biochimic al acestei reacţii morfologice este constituit de aportul genetic celular, de acizii dezoxi- şi ribonucleici (HDN şi ARN). Astfel, factori de informaţie la nivelul ADN nuclear şi prin intermediul lui vor declanşa o serie de reacţii care schimbă sensul metabolismului : Mandel arată creşterea ADN în rinichiul restant, iar Meerson demonstrează intensificarea sintezei de proteine şi creşterea rapidă a ARN în miocard în hipertrofia experimentală.

Concluziile acestor cercetări biochimice conduc la noţiunea că, în adaptarea compensatoare, creşterea funcţiei unui organ stimulează sinteza ARN şi ADN şi, în funcţie de tipul celulei, apare fie o diviziune mitotică, ca în ficat, fie o creştere a masei celulare şi a numărului de nuclei, ca în miocard, sau apar ambele modalităţi, aşa cum se întîmplă în rinichi.

Generalizînd, pe baza acestor date, se poate spune că în adaptarea structurii, în raport cu funcţia, un rol deosebit de important revine acizilor nucleici.

★

Am încercat să prezint unele aspecte impuse de practica chirurgicală actuală, a căror deosebită importanţă nu trebuie să ne scape. Într-o perioadă în care specialitatea noastră, luată în sensul cel mai larg al cuvîntului, a depăşit de mult epoca de exereză exclusivă, pentru a deveni funcţională în multe situaţii, este necesar ca chirurgul să abordeze o serie de probleme noi de mare actualitate şi să aprecieze viitorul bolnavului, pe baza unor criterii obiective.

Noi nu trebuie niciodată să uităm că nici un bolnav nu este asemănător cu altul : mediul îi modifică neîncetat reacţiile sale, comportamentul său, metabolismele sale. Numeroşi bolnavi ne vin astăzi prezentînd sindroame funcţionale care traduc, înainte de orice, înaintea sindroamelor lezionale, inadaptarea funcţională dependentă de variaţiile mediului înconjurător.

În practică, această noţiune trebuie neapărat avută în vedere. Bolnavul are reacţii de adaptare foarte mari, complexe, uneori inaparente. Chirurgul trebuie să ştie să le caute, să le pună în evidenţă, deoarece numai



Scanned with OKEN Scanner

astfel el va fi util bolnavului. Este sigur că aceste reacţii de adaptare variază mult în funcţie de boală, de durata evoluţiei ei, de sex, de vîrsta bolnavului, de timpul care a trecut de la o intervenţie anterioară.

Bolnavul impune o examinare foarte atentă, aprofundată. Numai astfel rezultatele noastre vor fi bune ; numai astfel intervenţia chirurgicală va fi urmată de o vindecare de bună calitate, în care adaptarea organismului s-a făcut în totalitate la noile condiţii impuse de intervenţia operatorie.

## BIBLIOGRAFIE


Bourgeon R., Guntz M., Catalano H. — *Lyon chir.*, 1962, vol. 58, nr. 2, p. 278.
Burghele Th. — *Chirurgia* (Bucureşti), 1964, nr. 3.
Burghele Th., Rugendorf E., Mareş V., Gurban C. — Congresul internaţional de nefrologie, Praga, 1963.
Burghele Th., Dimitriu D. — *Urologia* (*Florenţa*), 1962, p. 165.
Burghele Th., Dimitriu D. — *Lyon chir.*, 1963, vol. 59, nr. 5, p. 641.
Burghele Th., Papadopol S. — Readaptarea funcţională după comisurotomie în stenoza mitrală, Volum omagial. Ed. Acad. R.P.R., Bucureşti, 1964.
Bocancea D. — Nefrectomizatul pentru tuberculoză, Teză de aspirantură, Bucureşti,1961.
Dimitriu D. — Adaptarea funcţională a rinichiului restant, Teză de aspirantură, Bucureşti, 1961.
Huant E. — La pathologie fonctionnelle. Milieu et adaptation, 1 vol., Ed. Vigot freres, Paris, 1959.
Laborit H. — Bases physio-biologiques et principes généraux de réanimation 1 vol., Ed. Masson, Paris, 1958.
Laborit H. — Réaction organique a l'agression et choc, 1 vol., Ed. Masson, Paris, 1955.
Lammerant J. — Le volume sanguin des poumons chez l'homme, 1 vol., Ed. Arscia, Bruxelles, 1957.
Léger L., Détrie Ph., Guyet P. — *J. Chir.* (*Paris*), 1960, vol. 79, p. 243.
Leriche R. — Bases de la chirurgie physiologique, 1 vol., Ed. Masson, Paris, 1955.
Leriche R. — La philosophie de la chirurgie, 1 vol., Ed. Flammarion, Paris, 1951.
Loeper J. — *Presse méd.*, 1964, nr. 46, p. 2 187.
Mallet-Guy P., Feroldi J., Eicholz L. — *Lyon chir.*, 1954, nr. 49, p. 297.
Mallet-Guy P., Raposo L. J. — *Lyon chir.*, 1954, vol. 49, p. 561.
Mallet-Guy P., Feroldi J., Eicholz L., Michoulier J. — *Lyon chir.*, 1956, vol. 51, p. 45.
Mansouri H., Métais B., Rosowski F., Mallet-Guy P. — *Lyon chir.* 1959, vol. 55, p. 572.
Mallet-Guy P., Feroldi J., Forany J., Villaros G. — *Lyon chir.*, 1961, vol. 57, p. 189.
Mallet-Guy P., Feroldi J., Michoulier J., Duffrene D., Koeslow Jimenez — *Lyon chir.*, 1962, vol. 58, p. 242.
Mallet-Guy P., Feroldi J., Métais B., Virgillo G. — *Lyon chir.*, 1962, nr. 58, p. 342.
Mallet-Guy P., Devie G., Feroldi J. — *Lyon chir.*, 1953, vol. 48, p. 844.
Marinescu V. — *Fiziol. norm. şi patol.*, 1956, vol. 3, nr. 2, p. 184.
Mollimard R. — La régénération des masses parenchymateuses dans l'organisme, 1 vol., Imprimerie R. Foulon, Paris, 1959.
Sarkisov D. S., Arutiunov V. D. — *Anal. rom.-sov.*, Seria medicină generală, 1963, nr. 6.
Simici P. — Studiu critic al gastropiloroduodenectomiei cu anastomoză Reichel Polya, în boala ulceroasă, Teză pentru aspirantură, Bucureşti, 1961.
Vasilescu V. — Contribuţii la studiul relaţiilor dintre mecanismele nervoase şi umorale de reglare a funcţiilor, Teză pentru aspirantură, Cluj, 1958.
Vişnewsky A. A., Sik L. L. — *Vestn. Akad. Nauk. S.S.S.R.*, 1962, nr. 5, p. 43.
Wassner U. J. — Die untere Leistungsgrenze der Lunge, 1 vol., Springer Verlag, Berlin, 1961.


BIBLIOTECA centrală regională IAŞI

Scanned with OKEN Scanner

# CUPRINS


Pag.

Capitolul I — Problemele generale teoretice şi practice ale terenului şi reactivităţii. Dr. N. Simionescu . . . . . 23

Capitolul al II-lea — Reacţiile organismului la agresiune. Dr. I. Teodorescu Exarcu . 60

Capitolul al III-lea — Şocatul. Dr. Al. Placa . . . . . 72

Capitolul al IV-lea — Terenul cardio-vascular. Dr. V. Cunescu . . . . . 111

Capitolul al V-lea — Terenul anemic în chirurgie. Prof. I. Bruckner . . . . . 160

Capitolul al VI-lea — Terenul cu tulburări de hemostază. Dr. I. Teodorescu Exarcu . . 171

Capitolul al VII-lea — Terenul pulmonar. Dr. S. Crivda . . . . . 193

Capitolul al VIII-lea — Terenul nefretic. Dr. D. Dimitriu . . . . . 222

Capitolul al IX-lea — Terenul hepatic. Dr. D. Momiceanu, dr. N. Chiotan . . . . 252

Capitolul al X-lea — Terenul endocrin. Dr. N. Simionescu . . . . . 298

Capitolul al XI-lea — Terenul diabetic. Dr. I. Teodorescu Exarcu . . . . . 326

Capitolul al XII-lea — Terenul obez. Dr. Gh. Ceauşi . . . . . 350

Capitolul al XIII-lea — Terenul alergic. Dr. I. Teodorescu Exarcu . . . . . 364

Capitolul al XIV-lea — Terenul denutrit. Şocul cronic. Dr. C. Blaja . . . . . 380

Capitolul al XV-lea — Terenul în chirurgia pediatrică, Conf. D. Vereanu, Dr. Emilia Andreescu şi Dr. M. Socolescu . . . . . 439

Capitolul al XVI-lea — Terenul gravidic. Dr. P. Sîrbu . . . . . 463

Capitolul al XVII — Terenul în chirurgia la bătrîni. Dr. Al. Popescu . . . . . 476

Capitolul al XVIII-lea — Terenul iradiatului. Dr. I. Temeliescu . . . . . 500

Capitolul al XIX-lea — Terenul bolnavului canceros. Dr. Al. Trestioreanu . . . . . 513

Capitolul al XX-lea — Adaptări funcţionale în chirurgie. Acad. Th. Burghele . . . . 535



BIBLIOTECA Centrală Regională IAŞI



Scanned with OKEN Scanner

617

Redactor responsabil : dr. LOZANU C.
Tehnoredactor : GHIȚĂ VASILE

*Dat la cules : 02.12.1964. Bun de tipar : 11.03.1965. Apărut : 1965. Tiraj : 4.000 + 170 ex. legate. Hîrtie : velină satinată de 70 g/m², 700×1000/16. Coli editoriale: 48,45. Coli de tipar : 34,5. A. : 17 546/1964. C.Z. pentru bibliotecile mari : 617. C.Z. pentru bibliotecile mici:617*

Intreprinderea poligrafică „Informația" str. Brezoianu 23—25 București R.P.R., comanda 4921

R-14

Scanned with OKEN Scanner